Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21711926

DES LÉSIONS

DE LA

VÉSICULE BILIAIRE

DANS LA LITHIASE

PAR

SIMÉON DELBECQ

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

PARIS
G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

1892

DES

LÉSIONS DE LA VÉSICULE BILIAIRE

DANS LA LITHIASE

INTRODUCTION

La question des voies biliaires est actuelle. Les opérations tentées par les chirurgiens sont nombreuses, et s'appellent cholécystotomie, cholécystectomie, cholécystentérostomie, etc. Elles sont justifiées par les résultats remarquables que M. Terrier a apportés au dernier Congrès de chirurgie française (avril 1892). Calot, un élève de Terrier, en a nettement formulé les indications opératoires (1). Dupré dans son travail sur les infections biliaires nous a montré la pathogénie de ces accidents et la relation qu'il y avait entre la lithiase et l'infection biliaire (2). Enfin Létienne a constaté que les altérations de la bile et de la muqueuse biliaire par un élément microbien sont la cause initiale de la lithiase biliaire (3).

(1) Calot, *Cholécystectomie*, thèse Paris, 1890-1891.
(2) E. Dupré, *Les infections biliaires*, thèse Paris, 1890-1891.
(3) Létienne, *De la bile à l'état pathologique*, thèse Paris, 1891-1892.

Les lésions de la vésicule contenant des calculs sont intéressantes. Elles expliquent les arrêts dans la migration des calculs et les coliques à répétition sans expulsion de concrétion (Cornil, Broca, Hartmann, Soc. anat., 1891); les coliques hépatiques sans ictère dues à l'arrêt du calcul dans des logettes très nettes sur certaines pièces (Letulle, Soc. anat.).

Enfin elles rendent compte de certains cas de suppuration (Létienne), même de perforation de la vésicule ainsi que nous l'avons constaté dans l'observation III.

Nous avons cru qu'il y avait utilité à grouper les observations qui existent dans la science. Ces observations jointes aux observations inédites que nous devons à l'amitié de M. le Docteur A. H. Pilliet, ancien interne des hôpitaux, nous permettront de publier ici onze cas de lithiase avec lésions de la vésicule.

La première partie de notre travail sera consacrée après avoir fait l'historique de la question, à l'étude de l'anatomie et de l'histologie normales ; et aussitôt pour que le contraste soit frappant, nous placerons l'anatomie pathologique et l'histologie pathologique de la vésicule.

Dans la deuxième partie, nous examinerons la pathogénie de la lithiase et nous tirerons quelques déductions chirurgicales avant de passer aux conclusions.

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux de pouvoir remercier les maîtres dont nous avons suivi les leçons à Lille et surtout à Paris.

Que M. le professeur Straus agrée l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur recherché qu'il nous fait de présider cette thèse, et pour la bienveillante

attention avec laquelle il nous a toujours accueilli quand nous étions son élève.

Nous tenons également à remercier M. le Dr A. H. Pilliet, ancien interne des hôpitaux, de son appui et des bons conseils que son amitié pour nous lui a suggérés.

His torique.

M. Charcot (*Leçons, foie et rein*, 2e éd. 1882, p. 141) dit que la surface interne de la vésicule est tapissée par les villosités lamelliformes de Sappey, circonscrivant les cryptes et donnant à la muqueuse un aspect tomenteux et réticulé, mais que le point important de la structure de ce réservoir consiste dans la présence de fibres musculaires lisses entre-croisées, formant une véritable tunique musculaire. Son hypertrophie aurait été signalée autrefois dans les lésions de la vésicule. Nous n'avons vu dans nos observations que son atrophie. Seuvre (Soc. anat. 1873) décrit un cas de perforation de la vésicule par cholécystite ulcéreuse et de péritonite généralisée consécutive.

Frerichs (3e édit. franç., 1877) cite et dessine p. 784, l'atrophie de la vésicule calculeuse qui se racornit, et dont il n'est pas rare d'observer l'oblitération, lorsque l'inflammation a transformé ses parois en tissu fibreux et lardacé ; mais il n'analyse pas les éléments de ce tissu. Il note pourtant (p. 840) l'atrophie des fibres musculaires.

Mossé (Th. agr., p. 32) fait remarquer que d'après Bouisson, M. Raynaud, Sabourin, c'est surtout le canal cholédoque que l'on doit s'attendre à trouver hypertrophié. Pour le même auteur, p. 61, l'arrêt d'un calcul dans le canal cystique peut amener l'atrophie, l'hydropisie ou la suppuration de la vésicule. Dans le premier cas, les parois, chroniquement enflammées, épaissies, se transforment en tissu

fibreux qui se rétracte ; il ne parle pas de ce qui se passe dans les autres cas, mais il rapporte un assez grand nombre d'observations de perforations de la vésicule sans en décrire les caractères histologiques. Cornil et Ranvier (2e édit., vol. 2, p. 164, 469), décrivent aussi l'ulcération de la muqueuse et l'épaississement puriforme du tissu conjonctif.

Pour Denucé (Th. agr., 1886), l'hypertrophie fonctionnelle des fibres musculaires peut donner à la vésicule calculeuse une conformation analogue à celle de la vessie à colonnes ; le calcul peut aussi, d'après cet auteur, provoquer une cystite membraneuse, catarrhale ou ulcéreuse. Cette dernière n'amène pas toujours la perforation ainsi que le prouverait les cicatrices rencontrées à l'autopsie sur la muqueuse de la vésicule. Il ajoute que dans les inflammations peu accentuées (p. 32) la tunique musculaire s'atrophie après une hypertrophie passagère, se transforme en tissu néo-conjonctif, et la paroi entière rétractile, revient sur elle-même s'appliquant sur les calculs et s'atrophiant de plus en plus.

La thèse récente d'Ernest Dupré nous a donné la pathogénie de ces accidents divers (p. 105). Dans la lithiase, la vésicule est d'abord distendue mécaniquement, sa muqueuse et celle des canaux biliaires sont contusionnées par les calculs, ce qui favorise l'ascension parasitaire. Les bactéries se cultivent dans les ampoules de la paroi muqueuse, leur pullulation s'y cantonne, et, il en résulte un travail scléreux quand les lésions sont moins étendues. Il décrit et représente des parois de vésicules envahies par des nodules infectieux et l'examen de ces planches montre qu'il s'agit bien des mêmes lésions que dans nos observations,

quoiqu'elles soient beaucoup plus accentuées, et pour ainsi dire portées à leur plus haut degré dans le cas qu'il a fait représenter.

Létienne, dans sa thèse, relate une observation de lithiase biliaire avec sclérose vésiculaire. Dans une autre observation (Soc. anat., 1891) la vésicule sclérosée a été perforée par un calcul biliaire et communique avec la seconde portion du duodénum.

A. H. Pilliet a vu dans le service de son maître M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry chez des individus morts de lithiase biliaire des points de suppuration interstitielle de la paroi de la vésicule biliaire. Ils consistent en une infiltration diffuse avec ramollissement de la paroi qui devient extrêmement faible et semble se perforer. C'est le stade aigu de la lésion.

Dans les observations inédites que nous publions, tantôt la lésion est peu avancée et permet alors l'étude des altérations de la muqueuse ; tantôt au contraire la vésicule n'est plus constituée que par du tissu fibreux et calcifié ; tantôt enfin on assiste à une véritable ulcération de la paroi par les canaux biliaires de dehors en dedans. Ces canaux peuvent proliférer et se dilater, et rompre la paroi calcifiée qui les revêt pour s'ouvrir dans la vésicule.

On comprend que la paroi ainsi rendue fragile puisse être tout entière perforée en sens inverse ; c'est-à-dire de dedans en dehors par les calculs.

On constate aussi des lésions de voisinage, de la périhépatite, que M. Michel Dansac a également remarquée dans un cas de lithiase tout récent (Soc. anat., juin 1892).

Anatomie normale.

Nous empruntons aux auteurs classiques, Paulet, Sappey, Debierre, la description des voies biliaires et nous nous attacherons spécialement à l'étude de la vésicule que Hartmann a décrite d'une façon nouvelle d'après des pièces qu'il a présentées à la Société anatomique.

On nomme conduits biliaires, les tubes rameux qui constituent la portion intra-hépatique du système ; canal hépatique, le conduit excréteur qu'ils forment par leur réunion, vésicule, le réservoir de la bile ; canal cystique, le conduit qui fait communiquer la vésicule avec le canal hépatique et canal cholédoque la portion de ce dernier conduit comprise entre le canal cystique et l'intestin.

Anatomie de la vésicule. — La vésicule biliaire est un réservoir annexé au conduit excréteur du foie, auquel elle se rattache par le canal cystique. Elle occupe sur la face inférieure de la glande une petite dépression, la fossette cystique ; et elle est maintenue en place par le péritoine qui passe au-devant d'elle et l'entoure pour former un mésocyste.

Sa forme est celle d'une poire, dont la grosse extrémité, tournée en avant, dépasse un peu le bord antérieur du foie, légèrement échancré à ce niveau.

La direction générale est oblique de bas en haut, d'avant en arrière et de gauche à droite, de telle sorte que son extrémité renflée se trouve située un peu plus bas que sa

portion étroite et que celle-ci s'écarte un peu du sillon longitudinal.

La longueur de la vésicule est en moyenne de 7 à 8 centimètres : son diamètre de 2 à 3 centimètres.

La capacité est évaluée à 3 ou 4 centimètres cubes. On lui considère un corps, un fond et un col.

Le corps est en partie logé dans la fossette cystique et adhère au tissu du foie par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire assez dense. Sa face inférieure est tapissée par le péritoine et répond à la première portion du duodénum et à l'extrémité droite du côlon transverse qui est assez souvent coloré en vert à cause de ce contact.

Le fond recouvert entièrement par le péritoine, déborde le bord antérieur du foie et répond à la paroi abdominale au voisinage des 8e et 9e côtes droites. Calot dans sa thèse a fait des recherches à ce sujet, et pour éviter les causes d'erreur, il a fait ses expériences sur des adultes dont le foie était normal. Les sujets étaient dans le décubitus horizontal ; c'est-à-dire dans la position chirurgicale.

Le long du rebord costal, du coude de la 8e côte facile à reconnaître, jusqu'à l'extrémité antérieure de la 11e, je disposais sept ou huit longues aiguilles verticales et parallèles, séparées par un intervalle de un à deux centimètres.

Puis sans rien déplacer, j'ai enlevé la paroi abdominale.

Trente-sept fois, l'aiguille rasant l'extrémité intérieure de la 10e côte, traversait le fond de la vésicule ou passait au niveau de l'échancrure correspondante du foie, la vésicule rétractée n'effleurant pas en ce cas le bord hépatique.

Deux fois seulement, l'aiguille qui traversait le fond de la vésicule, rasait l'angle antérieur de la 9e côte.

Enfin, sur un sujet, c'est une aiguille située en dehors sur la ligne verticale mamelonnaire qui traversait le fond de l'organe.

Le fond de la vésicule ne répond donc pas exactement au bord du muscle droit dont les fibres les plus externes s'insèrent sur le coude de la 9e côte ; il est situé à un centimètre et demi ou deux en dehors de ce muscle.

La portion cartilagineuse de la 10e côte est rattachée à l'angle du 9e cartilage par un petit ligament qui ne répond pas à l'extrémité antérieure du cartilage située à un centimètre en dedans et à un centimètre plus bas. C'est au niveau de ce point que se trouve le fond de la vésicule biliaire.

Le col recourbé sur lui-même en forme d'S, se continue avec le corps de la vésicule et avec le canal cystique, séparé de ces deux parties par un rétrécissement. Son incurvation s'efface lorsqu'on enlève le péritoine qui l'enveloppe.

D'après Sappey, le col se recourbe de haut en bas, pour former une arcade à concavité inférieure, en même temps qu'il est contourné en spirale autour d'un axe fictif décrivant comme le colimaçon deux tours ou deux tours et demi de spire.

Pour bien voir cette disposition, on vide la vésicule biliaire, et on l'insuffle par le canal cholédoque ou par le canal hépatique. On aperçoit alors à l'union du corps et du col, une dépression légère qui descend en spirale vers le canal cystique. Cette dépression correspond intérieurement à une saillie due à un repli membraneux qui ne s'efface pas par la dissection. Sappey, par une expérience rend la chose plus frappante. Il fait d'abord pénétrer une petite quantité

de mercure dans la vésicule, puis, il l'insuffle. Le liquide étant ensuite réuni dans le canal cystique, il le comprime de bas en haut et on voit ce liquide remonter dans le col en tournant à la manière d'un pas de vis.

Le canal cystique s'étend du col de la vésicule biliaire au canal cholédoque.

Flexueux et contourné en spirale, il est contenu entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique entre la veine porte qui est en avant et l'artère cystique qui le côtoie à gauche. Il se dirige en bas et à gauche, et après un trajet d'environ 3 centimètres, il s'unit à angle aigu au canal hépatique avec lequel il forme le canal cholédoque.

D'après Terrier et Dally, l'abouchement du canal cystique avec le canal hépatique présente parfois quelques particularités intéressantes (1).

Il peut exister au niveau de l'abouchement des deux canaux une valvule semi-lunaire à insertion variable, plus ou moins importante, mais pouvant diminuer de la moitié, ou même des trois quarts le calibre du canal cystique. Cette valvule a été étudiée pour la première fois par Puech en 1854.

Henle admet au même niveau « un éperon muqueux ayant la forme de clapet, mais qui ne ferme pas le calibre du conduit ». Rose prétend que cette valvule ou cet éperon constitue le principal obstacle au cathétérisme.

Une autre disposition intéressante est l'accollement des deux canaux qui ne sont plus séparés que par une mince membrane. Cette disposition aussi signalée par Puech n'est

(1) Terrier et Dally, Cathétérisme des voies biliaires (*Revue de chirurgie*, février 1892).

pas accidentelle puisque Puech l'a vue chez le fœtus. Nous avons mesuré des accollements de 2 à 2 cent. 1/2. Dans des cas pareils, si l'on pratiquait la cholécystectomie, une ligature posée sur le conduit cystique pourrait fort bien comprendre par mégarde le conduit hépatique accolé, d'où les plus graves conséquences.

Dans son intérieur on trouve des valvules dont le nombre varie d'après les auteurs. P. Broca en reconnaît deux principales et un nombre indéterminé de secondaires; Sappey en comptait 3 ou 4 seulement dans la partie supérieure ; J. Cruveilher et Debierre en admettent de 5 à 12 et Sœmmering en a compté jusqu'à 20, étagées dans tout le canal cystique, tandis que Huschke parle simplement de « crypte muqueuse ». D'après Sappey, ces valvules ou replis se continuent avec le repli spiral du col de la vésicule et ne s'étendent pas en général au delà du tiers supérieur.

Hartmann dans sa communication à la Société anatomique, « croit que les valvules vraies n'existent qu'au voisinage du bassinet de la vésicule et que dans le reste de son étendue, le canal ne présente que des reliefs transversaux ou obliques en forme de pilastre, limitant des sortes de dépressions et que l'apparence spiroïde n'existe que sur les pièces insufflées et desséchées ».

Voici du reste cette communication de juillet 1891, reproduite telle qu'elle a été présentée par Hartmann.

« Lorsque l'on regarde une *vésicule normale*, pleine et intacte, ou préalablement vidée et insufflée, on voit que cette vésicule se continue avec le canal cystique en formant une sorte d'ampoule saillante à droite, c'est le *bassinet de la*

vésicule qui, par sa partie gauche, donne naissance au canal cystique.

Cette ampoule est séparée du reste de la vésicule extérieurement par un sillon, surtout marqué à droite, intérieurement par des saillies valvulaires, qui naissent à gauche d'une sorte de promontoire et qui vont en divergeant mourir sur les parois de la vésicule. Le supérieur presque transversal limite en haut le bassinet ; l'inférieur, né du promontoire immédiatement au-dessous descend obliquement et se perd sur la paroi de ce bassinet presque immédiatement au-dessus de l'origine du canal cystique. Celui-ci naît à gauche, si bien que l'ensemble constitué par la partie inférieure de la vésicule, le bassinet et l'origine du canal cystique décrivent une sinuosité à concavité gauche.

Dans cette concavité se trouve un *ganglion*, immédiatement appliqué contre la partie gauche de ce qu'on est convenu d'appeler le col ou le bassinet de la vésicule. Au cours d'une opération de notre maître, M. F. Terrier, à laquelle nous assistions, ce ganglion augmenté et induré a pu donner le change et, au palper, une fois le ventre ouvert, faire croire un instant à l'existence d'un calcul, en réalité absent. Peut-être notera-t-on, dans l'avenir au cours de certaines lésions, l'engagement de ce ganglion, une fois l'attention attirée sur lui. Son siège tout spécial, constant, lui vaut une mention, car il ne se confond nullement avec les autres ganglions du hile du foie.

Sur cette pièce, provenant d'un tuberculeux, vous pouvez suivre une chaîne de ganglions sur toute la longueur du cholédoque de l'intestin au foie et non séparé des autres,

immédiatement à gauche du bassinet, ce ganglion propre à la vésicule.

Une fois la vésicule et le canal cystique ouverts, vous voyez, faisant saillie dans leur intérieur, un certain nombre de replis ou *valvules*, dont la disposition est loin d'être constante. On observe, à cet égard, une *variabilité très grande* lorsqu'on examine un nombre considérable de canaux cystiques. Il est rare d'en voir deux absolument identiques.

Pour bien apprécier ces différences, le mieux est d'ouvrir les canaux sous l'eau, ce qui permet aux valvules, lorsqu'elles existent, de flotter librement et d'être étudiées facilement. Il est alors facile de s'assurer que le canal cystique n'a, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, nullement une disposition spiroïde. Si, à propos d'une ou de deux pièces on peut discuter, dans l'immense majorité des cas il n'y a aucune trace de cette disposition ; souvent même le canal est libre de toute saillie, de tout repli dans la plus grande partie de son étendue.

Comme type nous vous montrerons cette pièce où depuis la jonction avec le canal cholédoque jusqu'à 1 centimètre du bassinet, vous ne voyez aucune valvule, aucun repli. Ce n'est qu'immédiatement au-dessous du bassinet que l'on voit se détacher des parois deux replis membraneux très développés s'insérant aux 3/4 de la circonférence du canal, et remplissant presque toute sa lumière. Le plus marqué de ces replis mesure sa plus grande largeur au niveau de son insertion en un point répondant à cette sorte d'éperon qui existe au niveau de la terminaison du bassinet, à gauche. Ces valvules sont si développées que lorsqu'on

veut passer un instrument dans le canal soit de haut en bas, soit de bas en haut, la sonde butte toujours contre un des replis, s'en coiffe et ne pourrait passer que si, la poussant violemment, on déchirait ce voile membraneux.

Sur cette autre pièce, au contraire, on ne voit pour ainsi dire pas de voile membraneux, mais le canal est rétréci sur toute son étendue par la présence d'une série de saillies, de colonnes transversales, qui ont même rendu pénible l'incision progressive du canal avec la pointe d'une paire de ciseaux.

Enfin, sur toute une série d'autres pièces, vous voyez en quelque sorte des intermédiaires entre ces deux dispositions extrêmes. D'une manière générale on peut cependant dire que les valvules vraies n'existent guère qu'au voisinage du bassinet de la vésicule et que dans le reste de son étendue le canal ne présente que des reliefs transversaux ou obliques en forme de pilastres, limitant des sortes de dépressions lacunaires en général peu prononcées.

Il n'en est pas de même lorsqu'on examine des pièces insufflées et desséchées. Sur celles-ci le canal, vu par sa face externe, a souvent une apparence spiroïde ; lorsqu'on l'ouvre, sa face interne apparaît creusée d'une série de dépressions séparées par des parties rétrécies, disposées plus ou moins obliquement et simulant des sortes de valvules. Ce sont là, croyons-nous, des dispositions artificielles, dues à la distension inégale des parties plus ou moins résistantes à l'insufflation. L'épaisseur de la paroi est manifestement plus grande au niveau des parties rétrécies ; il semble qu'il y ait là des faisceaux musculaires plus épais.

En règle, on peut dire que lorsqu'une sonde a franchi

les deux premiers centimètres du canal cystique, elle a toutes chances de parcourir, avec facilité, le reste du canal ».

M. Faure, dans une communication récente (Soc. anat., juillet 1892) dit que le canal cystique est impossible à sonder parce que le nombre des valvules varie de 7 à 20 et qu'elles affectent une disposition spiroïde. Les préparations ont été faites en moulant la vésicule avec l'alliage Darcet. La longueur du canal varierait entre quelques millimètres et dix ou onze centimètres.

Terrier et Dally croient « que ce sont ces valvules qui constituent le principal obstacle au cathétérisme des voies biliaires normales. Les difficultés viennent presque uniquement des valvules du canal cystique, surtout de celles qui sont insérées sur ou au voisinage du promontoire, et qui opposées, presque circulaires, sont quelquefois impossibles à éviter quelle que soit la forme donnée aux instruments.

Anatomie pathoiogique de la vésicule.

Connaissant l'anatomie normale de la vésicule, nous pouvons examiner ce que deviennent ses rapports à l'état pathologique.

La face inférieure, convexe, présente des adhérences avec les organes les plus divers d'après les auteurs. On l'a vu reposer à droite sur l'angle supérieur du côlon et même sur le rein droit, à gauche, aller toucher à l'estomac, vers son extrémité pylorique ou bien encore basculer en bas et en avant, venir séparer le côlon transverse de la paroi abdominale, et se mettre en rapport avec les circonvolutions de l'intestin grêle.

On a même cité des cas de fistules pleurales (Rolh). En somme ces cas sont rares et Calot dans ceux qu'il rapporte, a presque toujours trouvé la vésicule en rapport avec la face supérieure du côlon transverse sur laquelle elle repose en appuyant légèrement en dedans sur l'angle des deux premières portions du duodénum.

La face supérieure peut être cachée par le bord antérieur du foie. Elle peut adhérer au foie directement par des adhérences parfois très solides. Mais l'on peut trouver un véritable méso entre les deux organes.

Hartmann a présenté sur l'anatomie pathologique de la vésicule un certain nombre de pièces à la Soc. anat., juillet 1891.

Dans un cas qu'il rapporte, la vésicule biliaire est épais-

sie et bridée par des adhérences ; celles-ci s'étendent du côlon et de l'épiploon au foie, étranglent la cavité de la vésicule biliaire et la divisent en deux loges.

Dans un 2e cas la vésicule pleine de calculs est ratatinée, revenue sur eux. Les parois sont épaisses et la seule déformation qu'elle présente, consiste en un étranglement probablement au niveau de son col. Dans un 3e cas quelques adhérences péritonéales réunissent la portion de la vésicule, voisine du canal cystique avec les faces antérieure et supérieure du duodénum, au niveau de l'angle de sa première avec sa deuxième portion.

La vésicule est petite, elle a le volume d'un très gros pouce d'adulte. Au niveau du col on sent un calcul du volume d'une très forte noisette.

Une fois le calcul enlevé, on constate que le fond de la vésicule a un aspect très différent de celui de la loge du calcul. Celle-ci est lisse, d'apparence fibreuse, tandis que le fond de la vésicule a conservé son aspect réticulé normal. Les deux parties sont séparées par un léger rétrécissement qui donne un peu à la vésicule une forme de bissac.

On ne pouvait parvenir à passer une sonde dans le canal cystique. L'instrument était constamment arrêté par un ou deux replis muqueux qui existent immédiatement au-dessous de l'abouchement du canal dans la vésicule.

La partie occupée par le calcul a des parois lisses et fibreuses, tandis que le reste de la vésicule a conservé l'aspect muqueux, réticulé de la vésicule normale.

La séparation entre ces deux parties est très nettement établie par la présence d'un rétrécissement, limitant supé-

rieurement la loge du calcul, tendant à enchâtonner celui-ci.

Dans un autre cas, quelques adhérences disposées en lames réunissent le col de la vésicule, le canal cystique et la face inférieure du foie au duodénum. Après ablation du calcul, il est facile de constater que la loge qui le contenait, est fermée par une dilatation de la partie droite du bassinet qui s'est allongée en bas, de manière à constituer une sorte de cul-de-sac au-dessous de l'abouchement du canal cystique.

Cette formation d'un cul-de-sac par distension du bassinet au-dessous de l'abouchement du canal cystique ne doit pas être rare. « Nous l'avons relevée, dit Hartmann, sur 3 pièces du Musée Dupuytren et nous la voyons figurée sur une planche de l'atlas de Cruveilhier.

Sur 14 vésicules calculeuses, que nous avons eues entre les mains, elle existait à des degrés divers de développement 5 fois ».

Sur une dernière pièce, la vésicule contient des calculs multiples, occupant le corps même de la vésicule, son bassinet et la première partie du canal cystique. Tandis que la terminaison de ce canal a l'aspect criblé normal, le reste de l'appareil a un aspect lisse, fibreux, fréquent dans les cas de lithiase. Un gros calcul remplit la vésicule, un deuxième occupe le bassinet, un troisième la première partie du canal cystique.

Au-dessous du 3e calcul, se trouve une valvule très difficile à franchir et le canal jusque-là dilaté, reprend ses dimensions normales. Ce fait est intéressant, parce qu'il nous montre une dilatation du canal cystique dans la par-

tie contenant des calculs avec des rétrécissements dans les portions intermédiaires.

Un autre point à mentionner, c'est que dans les trois segments de voies biliaires en rapport avec des calculs, la face interne de la vésicule biliaire et du canal cystique avait, comme dans les autres pièces, perdu son aspect de muqueuse pour prendre celui d'une surface lisse, fibreuse.

Quant au cathétérisme des voies biliaires préconisé par MM. Fontan et Terrier, Hartmann admet « qu'il est *quelquefois* possible d'engager par une boutonnière faite à la vésicule, une bougie n°s 8 à 12 et de la faire pénétrer dans le canal cystique après avoir effacé ses coudes par une traction en avant de la vésicule. Comme le dit Calot, la bougie parcourt le canal et arrive dans le cholédoque pour ne s'arrêter que dans l'ampoule de Vater. Mais de ce fait que la bougie butte contre un obstacle en un point fixé, on ne peut nullement conclure à l'existence d'une oblitération, les valvules qui occupent normalement la première partie du canal cystique étant susceptibles de constituer de véritables obstacles au cathétérisme ».

Histologie de la vésicule.

La vésicule biliaire est constituée par deux tuniques bien distinctes : l'une externe ou fibreuse, l'autre interne ou muqueuse.

La tunique fibreuse examinée à l'œil nu présente un aspect variable. En effet, dans certains cas, elle contient beaucoup de vaisseaux, ce qui l'a fait appeler par certains auteurs tunique vasculaire. D'autres fois, sur les vésicules hypertrophiées, elle est d'apparence musculeuse. Les études microscopiques ont bien démontré que cette tunique contient un certain nombre d'éléments musculaires lisses, mais isolés et trop peu nombreux pour faire une couche distincte. Kolliker en fait une couche spéciale qu'il appelle musculeuse, et dont les fibres cellules longues de 0 m. 07 à 0 m. 09 sont dirigées en long et en travers et n'offrent que des noyaux indistincts.

Pour Sappey, la couche musculeuse est formée par un seul plan de fibres qui ne sont ni longitudinales, ni circulaires, mais obliques et croisées en différents sens. Beaunis place les éléments contractiles plus profondément dans l'épaisseur du derme muqueux où ils formeraient des couches stratifiées alternant avec des couches semblables de tissu conjonctif, ils y seraient entrecroisés et disposés de façon à constituer, près du col, une sorte de sphincter.

Au point de vue macroscopique, la couche interne ou muqueuse présente une coloration jaune-orange, très pro-

noncée même pendant la vie, ce qui indique bien que cette coloration n'est pas le fait d'une simple imbibition cadavérique.

Elle présente un grand nombre de petits plis, plus ou moins saillants, réunis en réseaux. On rend surtout son aspect réticulé bien manifeste en examinant cette membrane sous l'eau. On voit alors que sa surface est recouverte d'une infinité de petits prolongements qui la rendent tomenteuse comme celle du tube intestinal.

Le microscope confirme l'analogie ; il montre que ces prolongements contiennent un réseau capillaire identique à celui des villosités de l'intestin grêle et qu'ils sont tout à fait comparables pour la forme aux villosités dites lamelliformes. De cette structure, Sappey conclut que ces appendices sont des organes destinés à absorber une partie des éléments de la bile : hypothèse qu'il ne démontre pas d'une manière suffisante, mais qui d'après lui expliquerait l'apparition soudaine de certains ictères.

Les plis et les villosités manquent complètement dans le canal cystique, leur absence établit donc une ligne de démarcation bien nette entre ce canal et le col de la vésicule.

L'épithélium de la muqueuse est composé de cellules cylindriques fortement colorées en jaune par la bile. Ces cellules possèdent des noyaux peu distincts et leur extrémité libre est recouverte par un plateau perforé de pores comme dans l'intestin grêle. « Ces cellules, dit Henle, possèdent en effet la propriété d'absorber la graisse ? Le chorion possède dans son épaisseur des glandes qui ont l'aspect le plus simple. Ce sont de petites utricules munies d'un seul

conduit excréteur. Elles sont très rares et très peu apparentes dans la vésicule biliaire de l'homme ; mais on les aperçoit facilement chez le bœuf et le cochon.

D'après Robin, Claude Bernard, Henle et Morel, ces glandes seraient destinées à la sécrétion de la bile. Cette hypothèse n'est pas démontrée.

Pour Sappey, elles sécrètent du mucus qui entre comme élément dans la bile et l'épaissit.

Pour Beaunis, elle résorbe les parties liquides de la bile.

Vaisseaux. — La vésicule reçoit de l'artère hépatique, l'artère cystique dont les deux rameaux cheminent l'un sur la face inférieure, l'autre sur la face supérieure de ce réservoir.

Les ramuscules extrêmement abondants qui s'en détachent, forment un riche lacis vasculaire dans la fibreuse autour des glandes en grappe et dans les villosités de la muqueuse.

Les veines des conduits biliaires se rendent dans les lobules hépatiques circonvoisins, où elles se subdivisent à la manière de la veine porte ; leurs branches terminales se continuent avec les origines des veines sus-hépatiques. Celles de la face inférieure de la vésicule suivent la même direction ; celles de la face supérieure se réunissent entre elles et forment deux troncs aboutissant à la branche droite du sinus de la veine porte.

Les vaisseaux lymphatiques forment deux réseaux : l'un profond occupe la face interne de la muqueuse ; l'autre superficiel en dehors de la fibreuse. Ils se rendent dans les ganglions du sillon transverse et de l'épiploon gastro-hépatique.

Nerfs. — Les nerfs viennent du plexus solaire et du pneumogastrique. Variot a décrit les plexus nerveux ganglionnaires des voies biliaires.

« L'adjonction de ganglions aux nerfs qui vont se terminer dans les couches extérieures de la vésicule et du cholédoque, est évidemment en rapport avec la présence des fibres musculaires lisses dans ces organes. Ces plexus nerveux sont constitués en presque totalité par des fibres de Remak sur le type myentérique du lapin. Nous y avons vu quelques rares tubes à myéline. M. Ranvier conteste le fait. Chez le cobaye, le chien et le lapin, l'étude de ces plexus nerveux est des plus faciles, grâce à la coloration par le chlorure d'or, nous n'avons pas vérifié ces faits chez l'homme ».

Histologie pathologique.

Comme en réalité, la vésicule normale est constituée par trois tuniques, voyons les modifications qu'elles subissent du fait de la lithiase.

Quand la lésion est avancée, la muqueuse disparaît et on ne retrouve ni villosités ni glandes ; elle est remplacée par du tissu conjonctif. Quand la lésion est peu avancée la muqueuse se montre hérissée d'une quantité considérable de petites villosités renflées à leur sommet. Elles sont toutes chargées de cellules rondes ou allongées dans leur trame.

Dans un autre cas, elle présente de place en place quelques villosités allongées, grêles, dont le tissu n'est pas embryonnaire et qui circonscrivent des dépressions peu marquées, en forme de capsule, remplies de masses biliaires et représentant les anciennes cryptes effacées de la muqueuse. L'épithélium paraît absent même dans les points où les débris de calculs sont restés accolés à la paroi et garantissent ainsi son intégrité relative. A un fort grossissement, on constate qu'il n'est pas tout à fait disparu, mais ces cellules polygonales, disposées en petites masses encore adhérentes par places au tissu conjonctif, ont un protoplasma qui se confond avec la masse homogène du calcul. Le noyau sphérique se colorant encore bien par l'hématoxyline occupe à peu près le centre de l'élément, en sorte que la cellule n'a plus de forme cylindrique ni son caractère mucipare. Quelquefois, les villosités ont une tendance

très marquée à se souder les unes aux autres par leurs extrémités libres et à constituer ainsi des enfoncements glandulaires plus ou moins fermés que l'on voit pénétrer jusqu'aux fibres musculaires lisses.

La tunique musculeuse est souvent réduite à des trousseaux étroits, parallèles et discontinus, parfois doublés d'importants tractus conjonctifs. Dans un cas, la musculature cystique est très dégénérée. Les trousseaux musculaires sont convertis en une masse homogène, compacte, finement grenue, colorée en jaune brillant par le picro-carmin et sur laquelle se détachent des noyaux irréguliers colorés en rose vif. Cette substance jaune est creusée de lacunes et d'anfractuosités, cette apparence est peut-être due à la friabilité du tissu sous le rasoir. La tunique musculaire des artères qui traversent cette couche, a subi la même dégénérescence. L'acide osmique ne décèle pas de graisse dans cette couche musculaire dégénérée.

Dans certains cas, il ne reste plus trace de fibres musculaires lisses, dans l'épaisseur de la paroi.

La couche fibreuse est ordinairement constituée par du tissu celluleux lâche peu abondant à l'état pathologique, elle peut former une bande épaisse composée de tissu scléreux circonscrivant des alvéoles adipeux. Le tissu scléreux se continue immédiatement avec celui des espaces portes du foie et il en renferme les éléments caractéristiques (vaisseaux biliaires, vaisseau porte) mais tassés et rapprochés, comme si on avait supprimé le parenchyme hépatique. Ou bien, ce sont des points calcifiés, formés par des lames parallèles du tissu conjonctif, tout à fait comparable à celles que l'on trouve dans les points calcifiés de la tu-

nique des artères athéromateuses. Les lésions sont alors extrêmement avancées et aboutissent à la transformation de toutes les tuniques en une seule couche fibreuse.

Les ulcérations sont le résultat d'un processus particulier. Les grandes cavités allongées, formées par les canaux biliaires, s'enflamment au-dessous de la couche calcifiée, végètent comme des adénomes et finissent par rompre la paroi calcifiée qui les revêt pour s'ouvrir dans la vésicule. Les vaisseaux sanguins et surtout les artères sont épaissis et sclérosés.

Les canaux biliaires sont à l'état d'atrophie et réduits à des fentes allongées. Parfois, au contraire la prolifération du canal biliaire a été telle qu'il en est résultée la formation de véritables petits adénomes biliaires.

Enfin il faut bien faire ressortir les lésions de voisinage qui sont principalement constituées par de la périhépatite. On voit au contact même du parenchyme hépatique une zone très riche en cellules embryonnaires, qui est disposée à peu près comme la zone de défense d'une paroi de caverne.

Dans un cas, elle adhérait fortement au foie, mais l'adhérence se faisait par des plans fibreux faciles à détacher, en sorte que ce n'eût pas été un obstacle à l'ablation, si ce n'est au niveau du col de la vésicule et du canal cystique où l'adhérence est très solide et très résistante.

Dans un autre cas, la vésicule est immobilisée dans sa situation et ses rapports, par une zone épaisse et très résistante de tissu fibreux qui la fait adhérer de toute part aux organes voisins et sous-jacents. Chose intéressante, la zone de périhépatite est strictement localisée à cette région. Tout le reste du foie est libre d'adhérences.

Physiologie de la vésicule.

L'histologie nous apprend que la vésicule biliaire possède dans ses parois des fibres musculaires lisses.

Les expériences que Laborde a faites sur le supplicié Campi, ont fait voir l'action de ces muscles. « La vésicule biliaire était complètement vidée et aplatie sur elle-même, sous l'influence d'un courant fort, il se formait à sa surface des rides très visibles de contraction, qui s'étendaient jusqu'à l'embouchure du canal cystique ».

Aussi la vésicule biliaire va-t-elle entrer en contraction par action réflexe dès que l'intestin est excité au voisinage de l'insertion du canal cholédoque.

Il ne faudrait pas croire que la vésicule n'expulse la bile qu'elle renferme qu'au moment seul de la digestion. Il suffit au contraire d'ouvrir le duodénum d'un animal vivant pour voir la bile s'écouler goutte à goutte par le canal du cholédoque, même dans l'état de vacuité de l'estomac.

On peut donc dire que la vésicule a pour fonction de faire passer dans l'intestin au moment de la digestion une certaine quantité de bile.

Cette fonction est-elle indispensable ? L'extirpation de la vésicule produit-elle, comme on l'a dit, l'anorexie immédiate et l'amaigrissement rapide ? « Même au point de vue physiologique pur, dit Calot, si l'on réfléchit un instant à la capacité de la vésicule biliaire, qui, d'après mes mensurations (qui s'accordent à peu près avec celles des auteurs

classiques), mesure en moyenne trente à trente-cinq centimètres ; si l'on considère en même temps le nombre des repas (deux par vingt-quatre heures) et la quantité totale de la bile (13 à 1500 gr.) qui arrive dans l'intestin pendant le même laps de temps, l'on verra que la digestion ne peut pas être sensiblement troublée, parce qu'il manque au moment du repas, la bile renfermée dans la vésicule, 1/20 à peine de la quantité totale.

Guidé par les considérations théoriques, nous avons voulu contrôler les expériences d'Oddi : sur quatre chiens, nous avons pratiqué l'ablation de la vésicule. Ils ont été sacrifiés deux à trois mois après l'opération et :

1° Nous n'avons jamais constaté les troubles immédiats digestifs, signalés par Oddi ;

2° A l'autopsie, le cholédoque avait un calibre sensiblement égal à celui qu'il présentait chez des chiens de même taille et de même poids non opérés.

L'augmentation de poids est au contraire notée à différents degrés chez tous les opérés dans les observations de Langenbeck et Terrier ».

Aussi lorsqu'une vésicule altérée et infectée, ne peut expulser ses calculs qui deviennent un foyer d'infection, il y aura fatalement hydropisie ou empyème de la vésicule. Et devant les accidents qui pourraient compliquer ces états de la vésicule, se pose la question de la cholécystectomie, puisque nous sommes en présence d'un organe inutile par la suppression de sa fonction, dangereux parce qu'il est un foyer d'infection et qu'enfin on peut le supprimer sans nuire en aucune sorte à l'économie.

OBSERVATIONS

Observation I (due à l'obligeance de M. le Dr Pilliet).
Calculs de la vésicule biliaire (Hôtel-Dieu).

Sur cette pièce, le foie présente une cirrhose biliaire très marquée ; mais le tissu conjonctif graisseux qui le sépare de la vésicule est relativement peu développé. Les plans de fibres musculaires lisses, présentent des faisceaux perpendiculaires les uns aux autres, homogènes et régulièrement disposés. Les lésions portent surtout sur la muqueuse qui présente des villosités extrêmement allongées. Quelques-unes sont bien trilobées, d'autres contiennent des cavités glandulaires : elles sont de taille très inégale, de configuration extrêmement variable. Les unes sont effilées, d'autres renflées en massue, d'autres taillées en pointe, en fer de lance, etc. Elles sont toutes parcourues par des capillaires abondants qui se pelotonnent à leur sommet. Elles présentent une tendance très marquée à se souder les unes aux autres par leurs extrémités libres et à constituer ainsi des enfoncements glandulaires plus ou moins fermés, que l'on voit pénétrer jusqu'aux fibres musculaires lisses. Les vaisseaux sont très scléreux dans l'épaisseur de la paroi, surtout les artères.

En résumé, les lésions dans ce cas ne sont pas extrêmement marquées, et portent surtout sur la muqueuse. Elles sont caractérisées par l'exubérance de villosités, leur vascularisation et leur tendance à se souder. Il en résulte que l'ordination régulière de la muqueuse ne se retrouve plus sur ces pièces.

Observation II, provenant du service d'autopsies de M. le Professeur Cornil à l'Hôtel-Dieu. — *Vésicule biliaire, calculeuse et sclérosée.* — (Pilliet et Delbecq, *Soc. anat.*)

Coupe au niveau du canal cystique. — On constate que ce canal est entouré de graisse en grande abondance. Cette graisse est circonscrite par des travées conjonctives épaisses dans lesquelles se voient de gros faisceaux nerveux et des amas allongés de cellules embryonnaires.

La surface de la muqueuse se montre hérissée d'une quantité considérable de petites villosités renflées à leur sommet. Elles sont toutes chargées de cellules rondes ou allongées dans leur trame. Au-dessous d'elles, se trouve un tissu fibreux, présentant des capillaires épaissis et ne contenant pas de fibres lisses.

Coupe au milieu de la vésicule. — On retrouve la même infiltration graisseuse qui permet d'isoler très aisément la vésicule du parenchyme hépatique. Cette graisse contient dans son épaisseur, de gros vaisseaux se rendant à la vésicule et des canaux biliaires aberrants. Il est facile de constater qu'elle s'est développée aux dépens des éléments du foie, car on la retrouve envahissant les lobules, mais elle procède du tissu conjonctif interstitiel du foie et non des cellules. On rencontre dans le tissu graisseux qui avoisine le foie, mais isolés de celui-ci par la graisse, des espaces portes encore reconnaissables à leurs éléments constitutifs (artère, veine et canal). Les canaux biliaires sont alors dilatés et flexueux, tapissés par des cellules cylindriques claires remplies de mucus. Ces espaces portes sont les débris du parenchyme hépatique envahi, ils sont entourés d'une zone conjonctive d'où rayonnent les jetées fibreuses qui cloisonnent la graisse. En se rapprochant de la vésicule, le tissu fibreux devient de plus en plus abondant et il est parcouru par des canaux biliaires en voie d'atrophie et réduits à des fentes allongées. Au contact même du parenchyme hépatique il existe une zone très riche en cellules embryonnaires qui est disposée à peu près comme la zone de défense d'une paroi de caverne. D'un côté de cette zone, on

trouve le foie avec sclérose des espaces portes et pigmentation biliaire très marquée des cellules qui avoisinent ces espaces ; de l'autre, du tissu conjonctivo-graisseux renfermant les espaces portes que nous avons mentionnés et qui ne sont plus entourés par le parenchyme. On en rencontre chez lesquels la prolifération du canal biliaire a été telle qu'il en est résulté la formation de véritables petits adénomes biliaires. Tout le tissu conjonctif compris dans les couches qui nous occupent, est très riche en petites cellules rondes ou fusiformes. La paroi même de la vésicule présente des points calcifiés qui sont superficiels et assez importants à étudier. Ils sont formés par des lames parallèles de tissu conjonctif, tout à fait comparables à celles que l'on trouve dans les points calcifiés de la tunique des artères athéromateuses, les cellules plates qui séparent ces nappes, se colorent encore en certains points, tandis que sur d'autres les réactifs colorants ne peuvent les révéler. Ce tissu est privé de vaisseaux et présente l'ensemble de caractères mis en relief par M. Talamon dans son étude sur les calcifications. Au-dessous de ces plaques, se voient des cavités irrégulières, dilatées, tapissées de grosses cellules épithéliales polymorphes et constituées par les canaux biliaires dont nous avons parlé, arrêtés au-dessous du point calcifié. Les fibres musculaires lisses font à peu près complètement défaut en ces points et les vaisseaux de couche profonde, surtout les artères, sont le siège d'une sclérose extrêmement avancée. Sur d'autres points la paroi de la vésicule est lisse, l'épithélium est tombé, il n'existe donc plus de cryptes de glandes muqueuses. Les fibres musculaires lisses se retrouvent encore réduites à un seul plan, parallèles à la surface de sa direction.

Coupe au fond de la vésicule. — La vésicule est là beaucoup plus mince que sur certains points. Elle n'est plus constituée que par des lames parallèles de tissu fibreux. Sa surface présente des cellules aplaties infiltrées de grosses granulations jaunes, et qui forment un revêtement discontinu. Elles sont tellement modifiées dans leur forme qu'on ne peut dire si elles représentent ou non l'ancien épithélium. Les lésions du foie au voisinage du tissu adipeux sont les mêmes que ci-dessus.

En résumé, les lésions dans ce cas sont extrêmement avancées, elles aboutissent à la calcification de la vésicule et à la transformation de toutes ses tuniques en une seule couche fibreuse. D'autre part, on peut suivre aisément sur cette pièce le processus très curieux de l'atrophie du foie au contact de la vésicule et de la formation de ce tissu adipeux contenant des espaces portes et des adénomes biliaires, produits par l'irritation que nous avons décrite plus haut.

Observation III. —(Pilliet et Delbecq, *Soc. anat.*) Recueillie dans le service d'autopsie dirigé par M. le professeur Cornil à l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années atteinte de subictère et pour laquelle on avait pensé, dans le service où elle se trouvait, à un cancer du foie. L'autopsie faite méthodiquement ne montra pas trace de cancer, mais un foie petit et bosselé présentant tous les caractères de la cirrhose biliaire la mieux caractérisée.

La vésicule était fortement scléreuse et rigide et contenait un certain nombre de calculs volumineux taillés à facettes, séparés par une bouillie blanchâtre. Elle adhérait fortement au foie, mais l'adhérence se faisait par des plans fibreux faciles à détacher, en sorte que ce n'eût pas été un obstacle à l'ablation, si ce n'est au niveau du col de la vésicule et du canal cystique où l'adhérence est très solide et très résistante.

En l'ouvrant, on constate qu'elle est séparée en deux par un étranglement assez marqué et réservant une logette à calculs, qui occupe son tiers inférieur. On remarque de plus, que sa surface interne est sillonnée par des crêtes transversales assez marquées. Elle est rugueuse, lisseet calcifiée par endroits ; enfin elle présente des pertuis, des ulcérations cratériformes qui conduisent sous des décollements étendus ; les coupes ont porté sur les points adhérents au foie et sur la portion libre de la vésicule.

I. — *Coupes adhérentes au tissu hépatique.* — Le foie présente une cirrhose biliaire extrêmement avancée avec néocanalicules très nombreux. La zone contiguë à la vésicule et qui n'en est séparée par

aucune couche de tissu adipeux, est formée uniquement de ce tissu de sclérose. La vésicule elle-même présente une épaisseur de trois millimètres à peu près. Son épaisseur est donc sensiblement augmentée ; pourtant sa muqueuse a complètement disparu ; elle comporte une couche profonde épaisse, formée de tissu conjonctif lamellaire, à rangées parfaitement régulières, à vaisseaux peu nombreux. Les cellules y sont étoilées ; beaucoup sont stéatosées. On rencontre dans cette paroi des canalicules biliaires très peu abondants à cavités dilatées. Les cellules y sont, les unes cylindriques et parfaitement reconnaissables ; les autres métatypiques, aplaties ou allongées en raquette ; dans beaucoup de canaux, elles sont disposées en amas occupant le centre du canal. A côté des canaux biliaires existent des artères épaisses ayant sensiblement la même direction qu'eux et des veines fort petites ; en sorte que chacun de ces groupes avec canal dilaté, artère scléreuse et veine dilatée, pourrait répondre morphologiquement à un espace porte dépourvu de son parenchyme soit congénitalement et ce serait alors de véritables *vasa aberrantia*, soit à la suite de la propagation locale au parenchyme hépatique des lésions inflammatoires de la vésicule, comme nous le verrons dans un autre cas.

Au-dessus se trouve une couche fort mince séparée de la précédente par un très léger filet de fibres musculaires lisses dont les noyaux sont pour la plupart petits et en voie d'atrophie. Cette couche formée aussi de fibres conjonctives, parallèles à la surface de la vésicule ou même légèrement obliques, se distinguent cependant de la précédente au premier coup d'œil par sa pauvreté en éléments cellulaires. Les cellules conjonctives y sont en effet très rares et non plus étoilées mais aplaties et allongées. La surface est formée par des faisceaux conjonctifs presque homogènes, sans trace d'épithélium. Il existe en beaucoup de points, immédiatement au-dessous d'elle, de petites taches lenticulaires dans lesquelles le tissu est calcifié. Les fibres conjonctives sont tout à fait fusionnées et homogènes. Les cellules sont ondulcuses ; leur contour est réservé par la calcification ; ce qui permet de les distinguer aisément. Elles sont munies de prolongements protoplasmiques qui sont aussi respectés

par la surcharge calcaire et qui apparaissent, lorsqu'ils sont coupés transversalement, comme de petits points foncés entourés d'un cercle clair. En un mot, ces bandes de calcification ont un aspect voisin de celui du tissu ostéoïde, et les cellules elles-mêmes se rapprochent par leurs caractères généraux des ostéoplastes.

II. — *Coupes au niveau de la portion libre de la vésicule.* — Ces coupes passent au niveau des pertes de substance dont nous avons parlé. Elles présentent une disposition générale un peu plus compliquée que les précédentes. Quoiqu'elles ne soient pas adossées au foie elles contiennent une proportion bien plus grande de néo-canaux biliaires. Ils sont allongés, quelques-uns sont tout à fait dilatés et remplis de mucus et de cellules desquamées. Ils sont extrêmement nombreux et disposés pour ainsi dire par lits étagés.

La portion superficielle de la muqueuse, ou plutôt de ce qui la remplace, est encore formée par du tissu conjonctif calcifié : mais il est disposé en couches bien plus épaisses, et la calcification, qui se présente au-dessous de la surface, n'occupe plus des îlots isolés, mais des nappes continues, où le tissu ostéoïde est peu abondant mais qui se discerne par la coloration marquée des fibres conjonctives.

Les ulcérations sont le résultat d'un processus très particulier. Les grandes cavités allongées, formées par les canaux biliaires dont nous avons parlé, paraissent s'enflammer au-dessous de la couche calcifiée ; elles végètent comme des adénomes, s'entourent de petites cellules rondes et finalement rompent la couche superficielle dont les deux bords évasés s'infiltrent d'éléments ronds, et prennent l'aspect de bourgeons charnus qui seraient très peu vasculaires. Ce sont donc les cavités biliaires incluses dans la paroi qui la perforent et décollent sa couche superficielle.

En résumé, la muqueuse a à peu près disparu, ses fibres lisses aussi. La paroi de la vésicule est pourtant épaissie ; mais cet épaississement est dû à la formation de tissu fibreux englobant les canaux biliaires. Ces canaux peuvent proliférer et se dilater et rompre la paroi calcifiée qui les revêt pour s'ouvrir dans la vésicule.

Observation IV (Due à l'obligeance de M. le Dr Pilliet). — *Vésicule calculeuse et scléreuse.*

Femme 25 ans, éclamptique. Autopsie provenant de la maternité.

Dans ce cas la vésicule contenait un certain nombre de calculs. Elle était scléreuse et rigide, mais les lésions biliaires du côté du foie sont pourtant très peu accentuées. Le tissu conjonctif qui sépare la vésicule du foie n'est ni graisseux ni induré ; il est formé de faisceaux anastomosés contenant de très volumineuses cellules étoilées et arborescentes. Les lésions portent sur la paroi même de la vésicule ; on y distingue deux couches d'égale épaisseur ; l'une profonde formée de tissu conjonctif à fibres parallèles très riches en cellules, fibres contenant des vaisseaux dilatés remplis de sang, dirigés tous suivant le grand axe de la vésicule et quelques petits noyaux composés de cellules tassées représentant des néo-canaux biliaires.

Il existe quelques tractus des fibres musculaires lisses dirigées comme les éléments conjonctifs et les vaisseaux suivant le grand axe de la vésicule. La couche superficielle est formée de fibres conjonctives plus feutrées se colorant fortement par les réactifs, présentant un aspect homogène particulier (cette couche était manifestement calcifiée à l'œil nu). Les cellules, fibres, fusiformes et étoilées y sont peu abondantes et chacune d'elles est entourée d'un cercle clair qui a échappé à la calcification. Il existe de plus, des globules calcaires disposés en traînées au milieu même de cette couche à une certaine distance de la surface. L'épithélium superficiel fait absolument défaut : il est remplacé par une couche lisse et homogène de tissu conjonctif. La disposition générale de cette tunique rappelle beaucoup celle de la paroi interne de l'aorte athéromateuse.

En résumé, les lésions de la vésicule sont ici très étendues. La sclérose et la calcification dominent. Cette calcification paraît se faire suivant le même mode que dans les artères athéromateuses. Le fait est assez remarquable chez une femme jeune et ne présentant pas de lésions biliaires étendues du foie.

Observation V (Pilliet, *Soc. anat.*, 1891). — *Sclérose vésiculaire.*

La surface de la vésicule est presque lisse et unie (elle était mou-

lée sur le calcul à demi-mou). Elle présente de place en place quelques villosités allongées, grêles dont le tissu n'est pas embryonnaire, et qui circonscrivent des dépressions peu marquées, en forme de capsules remplies de masses biliaires et représentant les anciennes cryptes effacées de la muqueuse. L'épithélium paraît absent même dans les points où les débris de calculs sont restés accolés à la paroi et garantissent ainsi son intégrité relative. A un fort grossissement, on constate qu'il n'est pas tout à fait disparu, mais ces cellules polygonales disposées en petites masses encore adhérentes par places au tissu conjonctif, ont un protoplasma qui se confond avec la masse homogène du calcul. Le noyau sphérique se colorant encore bien par l'hématoxyline, occupe à peu près le centre de l'élément, en sorte que la cellule n'a plus de forme cylindrique, ni son caractère mucipare. Le chorion de l'élément est extrêmement épaissi ; il est d'aspect cornéen sous la muqueuse ; plus loin les faisceaux deviennent fibrillaires, plus distincts et légèrement feutrés. Ils présentent des trainées longitudinales minces et bien circonscrites de petites cellules rondes, disposées le long d'un vaisseau capillaire sanguin ou lymphatique. Les fibres musculaires lisses y sont réduites à des trousseaux étroits, parallèles et discontinus, mais les lésions les plus intéressantes se trouvent dans la couche suivante qui sépare le chorion du tissu du foie. Ordinairement cette couche est constituée par du tissu celluleux lâche, peu abondant. Elle forme ici une bande épaisse, composée de tissu scléreux circonscrivant des alvéoles adipeux.

Le tissu scléreux se continue immédiatement par de larges jetées avec celui des espaces portes du foie qui sont le plus voisins et il renferme tous les éléments caractéristiques de ces mêmes espaces, mais tassés et rapprochés, comme si on avait supprimé le parenchyme hépatique intermédiaire. Ce sont d'abord les vaisseaux biliaires très larges, entourés d'une bande de sclérose et remplis de cellules proliférées et desquamées ; ce sont ensuite les vaisseaux sanguins, les veines également sclérosées et dilatées ; les capillaires extrêmement dilatés aussi, gorgés de globules rouges et tellement nombreux qu'ils donnent à tout ce tissu une apparence caverneuse ;

enfin quelques filets nerveux bien reconnaissables. Il existe un petit nombre de points où ces éléments sont associés, les vaisseaux biliaires et le vaisseau porte, de façon à reconstituer un espace de Kiernan. On rencontre des glandules de Luschka sous-muqueuses dont le fond est englobé par le processus inflammatoire. Il présente les lésions d'une sclérose biliaire très avancée avec dégénérescence biliaire très étendue.

Observation VI (Pilliet, *Soc. anat.* 1891.) — *Forme aiguë.*

Il s'agit d'une inflammation interstitielle observée chez un vieillard d'Ivry : elle répond à un type beaucoup plus aigu. Les franges et les villosités de la muqueuse sont renflées en massue, chargées de petites cellules rondes, et leur revêtement comme celui des cryptes qui les sépare, est constitué par des cellules aplaties dépourvues de leur portion muqueuse. Il existe de place en place, sous la muqueuse, des amas, non plus infiltrés, mais nodulaires, de petites cellules rondes. La couche musculaire est en grande partie conservée ; on retrouve au-dessous d'elle les mêmes amas de cellules rondes, soit isolées, soit péri-vasculaires ; enfin dans la couche sclérograisseuse qui double la vésicule, il existe une petite quantité de ces amas embryonnaires, d'où résulte une inflammation à type miliaire portée à un très haut degré.

Observation VII (Pilliet, *Soc. anat.* 1891.)

Il s'agit d'une vésicule calculeuse ancienne provenant également d'Ivry. La paroi est très épaisse ; sa surface interne est entièrement lisse, sans trace de saillies ni de cryptes ; l'épithélium a complètement disparu. Le chorion constitue à lui seul tout l'épaississement de la vésicule ; il est constitué par des cellules conjonctives parallèles, au-dessous de la surface muqueuse, et légèrement feutrées au delà.

De place en place, sous la muqueuse on rencontre des traînées de

petites cellules rondes en dégénérescence graisseuse et tout à fait comparables comme aspect, aux infiltrations graisseuses de l'athérome artériel ; il ne reste plus trace de fibres musculaires lisses, dans l'épaisseur de la paroi. Le tissu adipeux qui vient ensuite ne présente pas de fibres scléreuses, pas d'accumulation embryonnaire ; il s'agit donc là d'un processus éteint.

Observation VIII publiée dans le mémoire de M. Hartmann (Hartmann et Pilliet, *Société anatomique*, juillet 1891).

Sur une coupe partant au voisinage au fond de la vésicule et intéressant en même temps que celle-ci le tissu hépatique adjacent, on constate les particularités suivantes :

Le tissu du foie présente les lésions d'une sclérose-porte avec infiltration biliaire.

Entre la vésicule et le tissu hépatique se trouve une masse adipeuse épaisse dans laquelle existent des bandes scléreuses contenant des vaisseaux (artères et veines) qui reproduisent le groupement comme des espaces portes. Au voisinage de ces vaisseaux, sont de grosses cellules remplies de pigment biliaire. La paroi vésiculaire est mince, lisse, son tissu est d'aspect cornéen et les fibres y sont réduites à un simple liseré parallèle à la surface. Des coupes faites au niveau du col de la vésicule montrent des lésions identiques ; même paroi lisse et unie, même absence de glandes, même tissu scléreux d'aspect cornéen avec très peu de muscle au-dessous. Le liseré musculaire est cependant plus épais qu'au fond de la vésicule ; il est entouré d'une mince couche embryonnaire.

On retrouve dans la couche graisseuse qui double la vésicule et très loin d'elle des canaux biliaires dilatés qui proviennent évidemdemment du tissu hépatique.

La ligne de démarcation du foie avec le tissu adipeux qui double la vésicule est uniquement constituée par une zone fibreuse englobant des veines dilatées et scléreuses ainsi que des canaux biliaires très nombreux. Il y a eu atrophie partielle du fond, substitution

graisseuse, le squelette de l'organe, c'est à-dire la charpente porte avec les vaisseaux qu'elle contient est restée en place.

Le tissu hépatique avoisinant présente comme plus haut les lésions de la sclérose porte avec infiltration biliaire.

De ces 4 observations, la 2e représente un type aigu, la 3e un type de cicatrisation et de guérison ; dans les deux autres, les lésions évoluent, et ce qui nous paraît au moins aussi frappant que l'atrophie des fibres musculaires, c'est cette dégénérescence scléro-graisseuse, comparable à celle de la capsule du rein enflammée, qui envahit le foie au contact de la vésicule.

Observation IX.

Obstruction intestinale par calcul biliaire volumineux. — Perforation de la vésicule et abouchement dans la seconde portion du duodénum. — Dilatation duodénale. — Sclérose vésiculaire et cholélithiase par A. Létienne, interne des hôpitaux (*Soc. anat.*).

Une femme de 78 ans entra en mai 1891 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Ricard. Depuis huit jours, elle présentait des signes d'obstruction intestinale qui se confirmèrent quatre jours après par l'apparition des vomissements fécaloïdes. Elle put cependant venir à pied à l'hôpital où l'on convient de l'urgence d'une intervention. La laparotomie à incision médiane que fit alors M. Ricard le conduisit directement sur une anse intestinale distendue par un corps arrondi, volumineux et dur. Ce corps fut extrait, reconnu pour un gros calcul biliaire. Pendant le temps qu'on finissait la suture de l'intestin, la malade vieille et épuisée mourut.

A l'autopsie, le dévidement de l'intestin en amont de l'anse oblitérée fit trouver dans le jéjunum deux calculs à facettes de grosseur moyenne. Ils affectaient la forme d'une pyramide triangulaire, dont les côtés avaient 10 à 12 millimètres de longueur. Le duodénum, la vésicule biliaire et le foie ayant été enlevés en bloc, on put constater les lésions suivantes. Le duodénum était sain et de calibre normal jusqu'à l'ampoule de Vater. Celle-ci était libre, non dilatée et

donnait accès dans le canal cholédoque, parfaitement perméable et teinté uniformément d'une bile jaune comme d'ordinaire. Au cholédoque faisait suite le canal hépatique normal jusqu'à sa bifurcation. Au confluent des canaux hépatique et cystique, on ne remarquait rien d'anormal ; mais une sonde cannelée introduite dans le canal cystique s'arrêtait après un trajet de 1 cent. 5 environ, butant contre une masse calculeuse dure. Ouvert dans sa longueur, il conduisait au col cystique et à la vésicule. Celle-ci avait des parois très épaisses, rétractées sur une agglomération de six calculs assez gros, taillés à facettes et juxtaposés. Elle contenait en outre une petite quantité d'un mucus assez fluide, gras au toucher, à peine teinté et tenant en suspension une poussière blanche analogue à des fragments de coquille d'œuf.

En un point de sa paroi était un orifice pouvant admettre aisément un petit doigt, et communiquant directement avec le duodénum. Celui-ci était accolé à la vésicule, comme attiré vers elle et présentait à ce niveau une sorte de renflement. L'orifice avait le même aspect du côté duodénal que du côté vésiculaire. Il était circulaire, à bords mousses et lisses ; on eut dit un orifice naturel tant la continuité de son revêtement était parfaite.

La face interne de la vésicule, dont les parois hypertrophiées étaient rétractées sur les calculs, avait perdu son réticulum normal et son aspect velouté ; elle était généralement lisse et ne présentait qu'en quelques points, des petites surfaces tomenteuses tachées de rose.

Le foie était d'apparence normale, sans trace de rétention biliaire ; l'écoulement de la bile était d'ailleurs assuré par la perméabilité du cholédoque.

Sur les coupes histologiques du foie, on voit que sa topographie générale est normale.

Il n'y a d'autre lésion de rétention biliaire qu'une sclérose péricanaliculaire irrégulièrement répartie et surtout visible au niveau des grands espaces. L'épithélium cylindrique de ces canaux ne se plisse pas en formant des papilles saillantes dans la lumière du tube biliaire. Les cellules hépatiques ne sont pas infiltrées de granulations pigmentaires. Dans les lobules, quelques cellules sont surchargées

de graisse, mais elles sont relativement rares et ne forment pas d'agglomérations nodulaires.

On rencontre parfois dans l'aire des lobules, des amas leucocytaires mêlés à quelques cellules modifiées dont le noyau se colore par le picro-carmin en rose-brun très pâle à des restes de protoplasma cellulaire. L'hypertrophie des parois de la vésicule porte surtout sur la tunique celluleuse ; la tunique musculaire a des faisceaux serrés les uns contre les autres : elle est doublée d'importants tractus conjonctifs très denses.

Les artères ont des lésions assez nuancées d'endo-périartérite. Dans les espaces interfasciculaires, se trouvent des éléments embryonnaires nombreux disposés en traînées ou agminés au voisinage des vaisseaux.

La couche des glandes a disparu et a été remplacée par une bande épaisse, formée de noyaux tassés les uns sur les autres. On ne retrouve plus que quelques culs-de-sac glandulaires profonds situés dans la couche musculaire même, légèrement dilatés, et dont le substratum épithélial est en voie de prolifération.

L'occlusion intestinale par calcul volumineux, l'adhérence de la vésicule au duodénum, la perforation faisant communiquer leurs cavités, les calculs obstruant la vésicule et annihilant ses fonctions, la disparition de la bile cystique et son remplacement par le mucus cholécystique avec concrétions calcaires, la perméabilité du cholédoque et par suite la conservation de la fonction biliaire sont les points principaux de cette observation et bien connus. Nous voulons attirer l'attention sur le changement de forme du duodénum. Ici, l'intestin avait été attiré et fixé à la vésicule par un travail pathologique, mais pour subir ce changement de rapport permanent, il avait dû se dilater, se renfler latéralement, et avait fini par présenter un gros cul-de-sac au niveau de la moitié inférieure de la deuxième portion duodénale. La vésicule était restée fixe dans sa situation normale.

La sclérose des parois vésiculaires était très accentuée dans ce cas, mais non poussée au degré extrême que l'on rencontre quelquefois dans la cholélithiase. J'ai vu en effet précédemment une vésicule

analogue dont la tunique moyenne était presque complètement dégénérée ; où les trousseaux musculaires étaient convertis en une masse homogène compacte finement grenue et où la couche glandulaire de la muqueuse avait disparu, remplacée par des lits superposés de noyaux embryonnaires.

J'ajouterai que, dans ce dernier cas, le liquide cystique, muqueux, incolore, analogue à du blanc d'œuf cru, fut ensemencé sur divers milieux ; et que les cultures produisirent des micro-organismes d'espèces diverses.

A l'appui de ces faits j'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société des préparations histologiques prises les unes sur une vésicule normale possédant son épithélium glandulaire ; les autres sur la vésicule scléreuse qui fait l'objet de cette communication ; les dernières sur une vésicule dont les parois présentent des lésions encore plus avancées de dégénérescence.

Observation X (thèse Létienne).

Obs. clinique (résumée). — L. Apolline, âgée de 59 ans, ménagère, entre le 23 avril 1891, à l'hôpital St-Antoine, service de M. Hanot, salle Grisolle, n° 17.

Pas d'antécédents morbides. Huit grossesses normales. A 50 ans, affection pulmonaire mal déterminée, puis phénomènes douloureux polyarticulaire.

Depuis 3 mois, œdème des membres inférieurs, dyspnée. Il y a 3 semaines, anasarque, oppression extrême. A son entrée, cyanose, ascite, anasarque, dyspnée. Souffle systolique à la pointe du cœur et à l'appendice xiphoïde. Pouls : 124. Pouls veineux vrai.

Congestion intense des poumons.

Urines rares et albumineuses.

Le surlendemain la malade meurt avec tous les signes d'une dilatation du cœur droit, œdème du poumon et asystolie hépatique.

Autopsie. — Ascite assez considérable. Les deux poumons sont congestionnés et surtout œdématiés ; ils crépitent mollement dans

toute leur étendue et ne présentent aucun noyau induré. Une sérosité abondante ruisselle sur la surface de coupe.

Les parois ventriculaires du cœur sont très amincies à gauche. Leur épaisseur est normale à droite. Le ventricule droit est dilaté et flasque. Les cavités cardiaques ne contiennent aucun caillot, mais elles sont distendues par un sang fluide très noir. Le myocarde a une teinte jaune brunâtre. La valvule mitrale a son bord libre épaissi. Pas d'athérome aortique. Reins congestionnés. La rate, l'estomac, l'intestin sont normaux. Le foie offre le type du foie cardiaque ; il est volumineux et pèse 2,250 grammes.

La vésicule biliaire a son volume habituel, mais elle est remplie par des concrétions dures, irrégulières, mobiles les unes sur les autres. Les parois de la vésicule sont épaisses, scléreuses.

Au niveau du fond, leur épaisseur est de 3 millimètres 1/2. Elle augmente au fur et à mesure qu'on arrive près du col cystique, elle est à la partie moyenne de 6 millimètres. Le poids de la vésicule remplie de calculs est de 42 grammes. La vésicule seule pèse 31 gr. ; les calculs seuls 11 grammes. Ces calculs sont au nombre de 9. Ils affectent une forme plus ou moins régulière, pyramidale, triangulaire et quadrangulaire. Leurs arêtes et leurs angles trièdres sont mousses. Ils sont juxtaposés les uns aux autres. Ils sont durs au toucher mais friables entre les mors d'une pince à dissection. Leur coloration périphérique est gris jaunâtre avec quelques taches rousses. La couche corticale est friable, elle est très aisément rayée par l'ongle et s'effrite. Cette couche périphérique est peu épaisse relativement aux dimensions du calcul ; elle représente le dixième de l'épaisseur totale. Elle est formée de couches concentriques. Elle circonscrit une zone plus dure et de couleur jaune-verdâtre, également disposées en strates concentriques et d'une épaisseur égale à la première. Le noyau du calcul est constitué par une masse compacte assez friable, noire, qui par dessiccation donne une poussière brune. En outre la masse noire de ce calcul est parsemée de granulations d'une consistance très friable et d'une couleur blanc-verdâtre ou jaunâtre. Le noyau n'est pas disposé en couches concentriques ; il

est hérissé d'aspérités, d'aiguilles étoilées qui pénètrent dans les zones périphériques.

Les parois épaisses de la vésicule ne présentent pas sur leur face interne l'aspect normal. Elles ne sont ni réticulées ni colorées. Elles ont une teinte uniforme, rosée, et sont sillonnées de tractus blancs qui semblent correspondre à du tissu fibreux, presque à des rétractions cicatricielles. Elles sont recouvertes d'un enduit peu abondant. blanchâtre, louche et filant. Près du col cystique est une sorte d'anfractuosité correspondant au bassinet de la vésicule. Celle-ci est comblée par des concrétions toutes différentes des autres. Ce sont de petits graviers très petits, blancs et analogues comme consistance à du verre pilé. A ce niveau la muqueuse cystique est plus rouge, vascularisée, comme ulcérée. La bile n'existe pas dans la vésicule, elle est remplacée par un liquide muqueux, filant, louche, blanchâtre, non coloré par les pigments biliaires. La vésicule n'était plus praticable à la bile. Celle-ci passait directement du canal hépatique dans le cholédoque qui était dans toute sa longueur perméable et teinté de jaune.

Examen histologique et bactériologique. — Foie. — Pas de sclérose appréciable des espaces portes. Epithélium des canaux très net et normal. Les espaces portes sont compris dans un îlot de cellules hépatiques offrant la disposition régulière des trabécules. Les parties centrales du lobule ont été modifiées par la congestion extrême des capillaires et de véritables apoplexies qui ont désorganisé le tissu et ne laissent plus que des noyaux cellulaires et des fragments de protoplasma perdus dans la masse des globules rouges. Pas de sclérose sus-hépatique. Les trabécules hépatiques qui entourent les espaces portes sont formées de cellules à protoplasma grenu et à noyaux aisément visibles. Beaucoup de cellules renferment 2 et 3 noyaux : certaines ne possèdent qu'un noyau unique 3 fois plus considérable que le noyau normal. Les cellules hépatiques sont souvent surchargées de graisse, mais ne présentent pas d'infiltration granulo-pigmentaire.

Les parois de la vésicule biliaire sont très épaisses. Les artères

qui rampent dans la zone cellulaire lâche qui double à l'extérieur la vésicule ont leurs tuniques épaissies.

L'endartère surtout est très riche en éléments embryonnaires. La musculature cystique est profondément dégénérée. Les trousseaux musculaires sont convertis en une masse homogène, compacte, finement grenue, colorée en jaune brillant par le picro-carmin et sur laquelle se détachent des noyaux irréguliers colorés en rose vif. Cette substance jaune est creusée d'anfractuosités et de lacunes ; cette apparence est peut-être due à la friabilité du tissu sous le rasoir. La tunique musculaire des artères qui traversent cette couche a subi la même dégénérescence. L'acide osmique ne décèle pas de graisse dans cette couche musculaire dégénérée, le violet de méthyle ne donne pas de réaction amyloïde nette. Sur les coupes, on ne voit ni villosités, ni glandes. La partie la plus interne de la muqueuse cystique est réduite à une bande épaisse constituée par des lits nombreux de noyaux embryonnaires tassés les uns sur les autres.

Le mucus cholécystique, examiné au microscope, contient des globules rouges nombreux, les uns crénelés, les autres normaux, quelques leucocytes, des cellules épithéliales granulo-graisseuses pour la plupart. Ces cellules sont parfaitement incolores, contrairement à l'habitude.

Ce mucus renferme encore des cristaux jaune d'or et des masses mamelonnées cristallines orangées. Ces éléments représentent le dépôt dû à la précipitation des dernières quantités de bile parvenues dans la cavité cholécystique avant l'oblitération complète du canal cystique.

Les noyaux des calculs sont formés de mucus concrété et incrusté de sels colorés, jaunes et noirs à reflets violets, de cellules épithéliales plus ou moins modifiées, de tables de cholestérine agminées et de paillettes de cholestérine provenant de la pulvérisation de ces tables. Les granulations blanches sont composées de cristallisations incolores, arborescentes, rameuses et d'aiguilles fasciculées blanches des sels biliaires, calciques et sodiques. La boue siliceuse trouvée au niveau de l'exulcération est formée de petits mamelons incolores

gris-noirâtre, de tables de cholestérine, de quelques amas jaune d'or et de cellules épithéliales dégénérées.

Le mucus (prélevé 40 minutes après la mort) contient des petites bactéries et des cocci mobiles. Les ensemencements ont donné lieu au développement de colonies multiples : 1° bacillus coli communis; 2° staphylococcus albus ; 3° staphylocoque non liquéfiant ; 4° bacille analogue au mégatérium.

Cette dernière bactérie se cultive bien dans le bouillon de bœuf peptonisé qu'elle trouble uniformément et se développe également dans les tubes de bouillon phéniqué. Elle donne sur gélatine une traînée grenue, blanchâtre, avec liquéfaction partielle dans les 48 premières heures.

En 4 à 6 jours, la gélatine est complètement liquéfiée, elle est à peu près liquide, mais présente à la surface des voiles blancs assez épais qui se morcellent en fragments feuilletés et tombent au fond du tube.

Sur agar elle se développe rapidement et forme une bande épaisse, un peu grasse, blanc-grisâtre, terne, comparable à de la graisse fondue puis refroidie. Ces cultures n'ont pas d'odeur.

Sur pomme de terre, elle produit un enduit plâtreux, blanc, à bords sinueux.

Des cultures de bacillus mégatérium vrai ont été mises en train en même temps que des cultures de cette bactérie. Elles ont donné des résultats très sensiblement analogues. Les cultures sur agar entre autres étaient exactement semblables, mais le bacillus mégatérium vrai était en général beaucoup plus florissant que la bactérie tirée de la bile.

L'examen sur lame creuse de ces bactéries vivantes permet d'interpréter leur évolution de la façon suivante : ce sont d'abord des cocci ovales mobiles, libres, prenant mal la couleur, diffusant et ne se colorant que sur leurs contours. Ces cocci sont les spores libres de la bactérie.

La spore s'allonge, devient franchement ovalaire ; les deux extrémités sont alors plus colorées. L'allongement se poursuivant, une bactérie est alors formée et perd sa zone centrale claire. Elle se pré-

sente sous l'aspect d'un bâtonnet plein, isolé. Ces bâtonnets peuvent s'accoupler, s'unir bout à bout et former une chaîne. Dans le corps de la bactérie bien formée apparaissent des points clairs et brillants qui restent échelonnés et unis jusqu'à parfait accroissement. Ils forment ensuite des catégories assez longues pour constituer une chaînette dont les éléments sont unis par une substance incolore, molle et flexible qui fait articulation et leur permet une certaine mobilité individuelle. La chaînette se disloque enfin et les spores deviennent libres.

Sur les préparations colorées, cette bactérie est analogue au bacillus mégatérium, mais elle a des dimensions beaucoup moindres. Supposant que les cultures tirées de la bile représentaient une race plus chétive que les colonies du mégatérium, réensemencées comparativement, j'ai essayé par des cultures successives de rendre à l'espèce biliaire un aspect florissant. J'ai obtenu des cultures plus vivaces, mais toujours de dimensions inférieures à celles du mégatérium vrai.

Résumé. — Insuffisance mitrale. Dilatation du cœur droit. Œdème pulmonaire. Asystolie hépatique. Foie cardiaque. Sclérose vésiculaire. Mucus cholécystique contenant du bacillus coli, du staphylococcus albus, un staphylocoque non liquéfiant et une bactérie du type mégatérium.

Observation XI (résumée).

Lithiase biliaire. — Angiocholite suppurée et abcès miliaires disséminés du foie. — Ictère infectieux et fièvre intermittente hépatique. — Oblitération et dilatation considérable du canal cholédoque par un gros calcul sans décoloration des selles. — Anurie. (A. Michel-Dansac, interne des hôpitaux).

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société vient d'une malade décédée à l'hôpital Tenon, dans le service de notre maître M. le Dr Brault. Voici le résumé de son observation.

Delh... Eudonie, âgée de 55 ans, est reçue le samedi 23 avril 1892, salle Couverchel, lit 16.

Depuis 6 mois l'état saburral et dyspeptique a persisté et augmenté de jour en jour. Inappétence progressive. Dégoût de la viande. Alternatives de diarrhée et de constipation. Céphalée. Eblouissements. Palpitations. Fatigue au moindre effort. Lassitude. Frissons vespéraux depuis le mois de janvier tous les 3 jours en moyenne. Ces accidents augmentèrent peu à peu et, il y a huit jours, ictère plus prononcé, céphalée constante, insomnie, frissons erratiques dans la soirée. Malaises prononcés et douleurs sourdes non localisées survenant deux heures environ après le repas. Sensation de doigt mort. Urines rares, rougeâtres, laissant un dépôt rouge brique très adhérent. Jamais la malade n'a accusé de douleurs hépatiques nettement localisées ni de coliques hépatiques.

Depuis dimanche dernier elle aurait des *fièvres intermittentes* (?) régulièrement tous les deux jours, annoncées par un frisson violent, prolongé, mais vespéral, sans stade de sueur et de chaleur consécutif. Elle a été traitée par le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme par jour, depuis une quinzaine environ. Le traitement est resté sans effets, comme précédemment d'ailleurs.

État actuel. — Femme maigre, anémiée. Lèvres et conjonctives pâles ; ongles décolorés. Teinte ictérique prononcée générale. La langue sèche, couverte d'un enduit saburral épais, jaunâtre. L'haleine légèrement fétide. L'abdomen est déprimé. Céphalée gravative. Insomnie. Dyspnée légère.

État de prostration légère. Courbature. Douleurs vagues non localisées par la malade. Pas de douleur scapulaire. Soif vive, inappétence ; bouche amère et pâteuse. Selles diarrhéiques abondantes, non décolorées. L'estomac est légèrement distendu par des gaz. La sonorité normale ne dépasse pas l'ombilic.

A droite. Augmentation de la matité du foie qui descend à 5 travers de doigt au-dessous des fausses côtes. La matité s'étend à toute la région épigastrique suivant une ligne obliquement ascendante depuis la limite inférieure de la matité hépatique dans le flanc droit jusqu'au rebord costal gauche, limitant l'espace de Traube. Le lobe droit du foie est facilement accessible à la palpation, mobile, suivan les mouvements du diaphragme ; ainsi que son rebord inférieur trè

éloigné des fausses côtes. Mais on ne peut saisir à la palpation le bord antérieur de l'organe à la région épigastrique. A ce niveau la mobilité est moins prononcée, la matité cesse *brusquement*, laissant percevoir la sonorité intestinale. La palpation et la percussion ne révèlent aucune tuméfaction, aucune consistance anormale, ni aucune irrégularité, dans toute la zone de matité.

La limite supérieure et antérieure du foie ne dépasse pas la 5e côte. L'examen du cœur et des poumons reste négatif. Ce qui frappe le plus à l'examen clinique, c'est, en même temps que l'augmentation de volume du foie, l'état général de la malade. Le pouls est rapide, petit et dépressible, irrégulier. La température le soir de l'entrée est néanmoins à 37°, et ce matin à 37°,2. Mais entre les heures où la température a été prise, la malade a éprouvé des violents frissons de courte durée, qui se sont répétés à deux reprises pendant la nuit.

Urines rares, rougeâtres, troubles, hémaphéiques ; bile en quantité considérable. Urobiline. Pas d'albumine. Réaction acide, 100 grammes depuis hier 2 heures de l'après-midi.

Traitement. — Régime lacté exclusif. Sulfate de quinine, 1 gr. 50. Chloral 2 grammes.

En l'absence de tout signe de colique hépatique franche dans les antécédents, de douleur scapulaire, ou localisée à l'hypochondre, en présence de selles non décolorées, d'urines hépatiques et de cet état infectieux, nous songeons à une angiocholite suppurée, nous tenant sur la réserve et attendant une observation plus complète pour nous prononcer sur l'état des voies biliaires.

25 *avril.* Hier à 2 heures 1/2, frisson intense. Température 40° 6. Insomnie toute la nuit. Urines 200 grammes. La malade est très prostrée ce matin.

Une goutte d'acide nitrique versée dans un verre à expériences contenant l'urine, donne une coloration verte intense.

Une selle diarrhéique abondante, épaisse, vers 3 heures. Langue sèche. Soif vive. Temp. 37°4. Pouls 105.

Traitement. — Purgatif au sulfate de soude 30 gr. Sulfate de quinine 1 gr. A 10 heures 1/2 nouveau frisson, moins intense qu'hier, T. 38°9 au moment du frisson.

Amélioration les jours suivants. Le 30. Le mieux s'est maintenu jusqu'à ce matin. Hier soir pourtant la malade a éprouvé un *frisson* à 4 heures de l'après-midi.

L'ictère persiste. La quantité d'urines se maintient entre 350 et 500 grammes. T. 37°2. Le soir, après la visite, nouveau frisson. T. 39°2. Les urines deviennent plus rares et plus foncées.

Le 4. Depuis le 30 août, la malade a eu des frissons répétés à plusieurs reprises, irréguliers, courts, suivis d'un état de malaise persistant. La soif est très vive, l'état saburral plus prononcé, les pupilles dilatées. Malgré la digitale donnée en macération à la dose de 30 centigrammes la quantité d'urine a diminué d'une façon notable. A la visite du matin nous ne trouvons que 100 grammes à peine. Le foie est un peu douloureux à la pression. La peau est sèche, le pouls fréquent, 120. T. 37° ce matin. L'insomnie est complète, la malade est dans un état de subdélirium.

Du 2 mai au 4, la température s'est maintenue à 38°. Le soir à 5 heures de l'après-midi, violent frisson, encore plus intense et plus prolongé que celui observé le 24 avril.

Depuis ce matin, la malade n'a pas *rendu une goutte d'urine*. T. 40°2, le soir à 5 heures. Continuation de la digitale. Sulfate de quinine 1 gramme, Todd. Anurie complète. Pas de selles.

Le 5. L'état général est des plus graves. La malade a complètement perdu connaissance. Subdélirium tranquille, dont on peut tirer la malade en réitérant les questions posées. Les réponses sont vagues. Le pouls radial est imperceptible, les extrémités décolorées et froides, le cœur en arythmie. Souffle fébrile à la base. Râles fins *aux bases* des 2 poumons. Battements des artères carotides. Pupilles inégales très dilatées surtout à droite. La température atteint 39°8. Ictère très prononcé. Anurie complète. La sonde introduite dans la vessie ne ramène que quelques gouttes d'urine rouge et épaisse. Lavement purgatif. Digitale 50 centigrammes. Injections d'éther. T. 39°6. Mort le soir.

Autopsie, 24 heures après la mort. — Le cadavre est déjà en état de putréfaction avancée. Teinte ictérique généralisée. Le ventre est rétracté.

En incisant couche par couche, on tombe sur le péritoine pariétal normal, non adhérent aux viscères abdominaux. Nulle part il n'existe d'adhérences aux organes de la cavité abdominale. La région épigastrique présente un aspect remarquable.

Le *foie* descend dans le flanc droit, jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, sous forme d'une large bandelette, longue de 12 centimètres, mesurée du rebord costal au bord inférieur de la masse hépatique. Cette masse représente le lobe droit, qui, en haut, s'unit au lobe gauche à angle droit, formant une large encoche ouverte en bas et à gauche. Dans l'hypochondre gauche se trouve l'estomac dilaté à direction rigoureusement verticale. Sa petite courbure descend verticalement du bord inférieur de l'extrémité du lobe gauche du foie. Au niveau de l'ombilic, elle s'incline légèrement à droite, et, après un court trajet horizontal correspondant à l'union de la portion pylorique avec la première partie du duodénum, elle disparaît sous le bord du lobe droit du foie, mentionné plus haut. Ce bord du lobe droit, la petite courbure de l'estomac, le bord antérieur du lobe gauche du foie en haut, limitent ainsi un espace occupé en grande partie par une tumeur jaune-verdâtre, piriforme, oblique en bas et à gauche, à grosse extrémité inférieure, à petite extrémité plongeant sous l'angle supérieur que forment les deux bords des lobes droit et gauche du foie.

Entre l'extrémité inférieure de cette masse et l'estomac, se trouve une portion du pancréas, surélevé, saillant au-dessus de l'estomac, dont il déborde la petite courbure en bas, convexe en avant, venant se mettre directement en rapport avec la paroi abdominale.

La tumeur semble en effet plonger sous le pancréas et le soulever. Elle est immobilisée dans sa situation et ses rapports, *par une zone épaisse et très résistante de tissu fibreux qui la fait adhérer de toute part aux organes voisins et sous-jacents.*

Chose intéressante, la zone de périhépatite est strictement localisée à la région sus-décrite. Tout le reste du foie est libre d'adhérences. En soulevant le lobe droit, et en passant au-dessous de la grande courbure de l'estomac on voit que la première portion du duodénum, la portion verticale descendante, et une petite partie de

la portion horizontale sont adhérentes à la masse anormale qu'occupe l'encoche hépatique.

On n'était donc pas sur la vésicule comme on pouvait le penser de prime abord, mais bien sur le canal cholédoque dilaté contenant un calcul. Section du duodénum à son union avec l'intestin grêle. Section de l'œsophage. On enlève alors, sans difficulté, le foie, l'estomac, le pancréas, le duodénum.

En arrière, la tumeur, et l'ensemble des organes à son niveau, adhèrent légèrement au tissu sous-péritonéal et à l'extrémité supérieure des reins, dans leur partie la plus interne. Les adhérences sont très fermes au niveau du tronc cœliaque qui est sectionné.

Les organes ainsi retirés sont mis dans le rapport à peu près tel qu'il existait *in situ*. On procède à la dissection des parties anormales. Cette dernière opération est rendue très difficile et très pénible par suite des adhérences nombreuses et des rapports intervertis des organes constitutifs du hile du foie.

Le *canal cholédoque* constitue en entier la tumeur épigastrique. Dilaté considérablement, épaissi, contenant un calcul gros comme un œuf de pigeon, il est dilaté en amont du calcul ; ses parois sont considérablement épaissies.

Une sonde cannelée introduite par une boutonnière pratiquée au niveau du calcul dans les parois du cholédoque, permet de constater *sa perméabilité* malgré le volume de ce dernier, ainsi que la présence de 2 à 3 calculs biliaires situés en aval, sous le pancréas, près de l'ampoule de Vater, à travers laquelle l'extrémité de la sonde vient saillir dans le duodénum.

Dans sa portion pancréatique le cholédoque dilaté a soulevé le pancréas ; qui se trouve ainsi enclavé à ce niveau avec la portion terminale du cholédoque dans une encoche inférieure formée par la petite courbure de l'estomac, la première portion du duodénum et le bord du lobe droit du foie. En haut, le canal cholédoque dilaté se continue avec le canal cystique très court, très dilaté et le canal hépatique.

Le canal cystique se présente sous forme d'une masse tortueuse, de 1 centimètre de diamètre, très courte, entourée d'adhérences fi-

breuses qui l'appliquent d'une part au canal hépatique, de l'autre à la face inférieure du foie au niveau de la fossette de la vésicule.

Il contient deux petits calculs de la grosseur d'un pois environ. Au niveau où il pénètre sous la face inférieure du foie, le canal cystique est oblitéré ; il se termine en cul-de-sac dilaté ; après section il paraît aussi large que le duodénum, mesurant 3 centimètres 1/2 de circonférence. Ses parois sont épaissies, molles, parsemées de petites vésicules jaunâtres miliaires.

Quant à la vésicule, elle est masquée par le tissu fibreux de périhépatite, d'où on a grand'peine à l'isoler. Elle apparaît alors vide, aplatie, considérablement atrophiée, appliquée contre la face inférieure du foie sous forme d'une amande. La cavité très réduite existe encore néanmoins, et se continue avec le canal cystique dans une étendue de 1 centimètre environ. A ce niveau il y a oblitération complète du canal cystique qui renferme un cul-de-sac.

Le canal hépatique très dilaté, sans calculs, contenant une bile épaisse avec flocons muqueux, jaunâtre, peu abondante, se continue avec les canaux du hile, énormes, larges de 2 centimètres à la section, montrant de gros orifices béants. Ces derniers correspondent à l'embouchure des canaux biliaires intra-hépatiques énormes à parois épaisses qu'on peut suivre sur un long trajet dans le parenchyme hépatique.

La dilatation des canaux est surtout prononcée dans la branche gauche du canal hépatique, qui est raccourci ; de là, en raison inverse, l'atrophie remarquable de l'organe. Les canaux biliaires sont énormes et semblent constituer presque tout le lobe, dont le parenchyme paraît détruit dans sa plus grande partie.

Le foie, dans son ensemble paraît constitué uniquement par le lobe droit hypertrophié, rouge jaunâtre, mou, gardant l'empreinte du doigt en godet ; parsemé à sa face externe comme sur les surfaces de section de points miliaires disséminés ou confluents jaunâtres. Ces derniers sont autant d'abcès miliaires dont le raclage après coloration des lamelles au bleu phéniqué montre de nombreux microbes. La veine porte dilatée, à parois ramollies, entourée des adhé-

rences fibreuses décrites est béante, située tout à fait en arrière de la masse formée par le cholédoque.

La perihépatite est donc strictement localisée au niveau de l'arrière-cavité des épiploons et des organes malades extra-hépatiques, voies biliaires, veine porte, artère hépatique. Les adhérences s'étendent des canaux biliaires à la vésicule biliaire et sa fossette, à la portion pylorique de l'estomac et au voisinage de la petite courbure, enfin à la première et la deuxième portion du duodénum. Cette localisation unique nous paraît avoir un intérêt particulier au point de vue du traitement chirurgical qu'on aurait pu tenter.

Le poids du foie avec les canaux biliaires et leurs calculs est de 2,100 grammes.

L'examen bactériologique de plusieurs des abcès hépatiques a donné les résultats suivants :

Une trace du contenu prélevé avec pureté, et ensemencé sur plaques a montré trois sortes de colonies différentes :

1° Des colonies d'un blanc brillant, sphériques, légèrement surélevées, et ne liquéfiant pas la gélatine. Elles sont constituées par un organisme ayant la forme d'un cocco-bacille. Cet organisme est elliptique avec un point central brillant ne fixant pas la matière colorante. En tubes de gélatine par piqûre, il forme tout le long du trait des grumeaux blanchâtres se développant jusqu'au fond du tube et ressemblant assez exactement à la culture sur gélatine du tétragène.

Sur gélose, il forme un enduit blanc ; nous n'avons pas encore pu l'identifier avec une espèce connue ; c'était le plus abondant.

2° Des colonies de proteus vulgaris.

3° Des colonies de coli-bacille, les moins abondantes de toutes, se présentent sous l'aspect typhimorphe.

Examen histologique. — Les coupes pratiquées, dans les lobes droit et gauche du foie, sur des fragments durcis au Müller et l'alcool, colorées au picro-carmin et hématoxyline, ont montré les lésions les plus nettes d'angiocholite. Les travées de cellules hépatiques sont dissociées et séparées par des zones épaisses de tissu conjonctif. Les cellules hépatiques sont pigmentées irrégulièrement. Les veines intra-

lobulaires, les branches de la veine porte ont leurs parois épaissies; en certains points les parois veineuses présentent des dilacérations remarquables dues à un éclatement de la veine.

Les canaux biliaires sont bourrés de cellules cubiques. L'épithélium est fortement granuleux ; leurs parois sont très épaisses. En dehors des canaux normaux il existe dans tout le parenchyme hépatique une masse considérable de canaux biliaires néoformés dénotant l'ancienneté de l'angiocholite.

Le calcul du canal cholédoque est assez régulièrement piriforme. Sa hauteur est de 2 cent.; sa largeur à la base, 3 cent.; sa circonférence à la base mesure 10 cent.

Il pèse 17 gr. 70 centigr.

Les mêmes coupes traitées au Gram et suivant la méthode de Weigert n'ont montré aucun organisme.

Voici quelles conclusions tire M. Michel-Dansac de cette intéressante observation.

Au point de vue clinique, deux points nous paraissent intéressants dans notre observation. D'une part, la marche rapide de l'infection hépatique, concomitante ou secondaire à la lithiase, remontant à longtemps déjà dans son début, l'ictère si prononcé sans décoloration des selles, qui eussent pu mettre sur la voie d'un diagnostic précoce au point de vue de l'intervention ; enfin l'anurie malgré le peu de lésions appréciables des reins à l'autopsie.

D'autre part, au point de vue du traitement chirurgical, pouvait-on intervenir ? Non, certes, au moment où il nous a été donné d'examiner et traiter la malade. A ce moment, l'infection généralisée à laquelle a succombé la patiente, l'absence de signes locaux, l'état général, l'état des urines permettant de soupçonner une angiocholite disséminée, excluaient toute idée d'intervention sanglante.

Mais au début, si les accidents de lithiase avaient été soupçonnés, si un diagnostic avait été posé, nous croyons fermement qu'une intervention, notamment la cholédocotomie suivie du cathétérisme des voies biliaires, aurait enrayé la marche des accidents, et peut-être arrêté l'infection biliaire généralisée qui a emporté la malade.

Grâce aux procédés aseptiques et à l'antisepsie rigoureuse, l'ou-

verture, même exploratrice, est nécessaire après un diagnostic de lithiase ferme, et la constatation d'un insuccès et de la progression des accidents en dépit du traitement institué. Mais il faut faire un diagnostic précoce, pour bénéficier pleinement de l'intervention chirurgicale.

L'atrophie de la vésicule biliaire, la zone de périhépatite localisée au niveau des voies biliaires, les lésions constatées à l'examen histologique confirment notre opinion sur la marche lente et progressive de la maladie. Notre ami M. Pilliet a montré l'année dernière à la Société des coupes de vésicules provenant de foies atteints d'anciennes angiocholites ; la vésicule était toujours atrophiée.

Quant à l'origine de l'infection et sa nature, il nous semble difficile à l'heure actuelle de la déterminer. L'angiocholite calculeuse est-elle secondaire à l'infection ? L'infection a-t-elle précédé la formation des calculs et déterminé la lithiase ? Les idées sont partagées encore, et rien dans notre cas ne nous paraît pouvoir élucider la question.

Nous ferons toutefois remarquer que M. Wurtz, après l'examen et les recherches qu'il a bien voulu faire au laboratoire de pathologie expérimentale, pense que le microbe non déterminé, analogue au tétragène dans ses cultures, paraît être la *cause* de l'infection et probablement l'unique agent pathogène.

Pathogénie.

La question de la pathogénie de la lithiase biliaire est entrée dans une nouvelle phase, du jour où on l'a envisagée au point de vue microbien. Il y a quelques années seulement, en 1885, Ricard (1) admettait deux classes.

A) Des calculs biliaires dus à la précipitation et à l'agglomération des éléments de la bile.

B) Des concrétions calcaires et phosphatiques qui reconnaissaient pour cause une lésion de la muqueuse.

A) Pour expliquer par quel mécanisme se forment les calculs de la première catégorie, c'est-à-dire comment se fait cette précipitation des éléments de la bile, les théories sont nombreuses.

1° Ch. Robin admet une altération du liquide biliaire. « La cholestérine étant presque insoluble dans les liquides de l'économie et dans la bile même, c'est-à-dire dans les acides biliaires (taurocholate de soude) on se rend compte de sa précipitation quand elle est sécrétée en excès ».

2° Thénard attribue la précipitation de la matière colorante constituant des calculs à la diminution de la soude renfermée dans la bile.

3° Flint et Duj.-Beaumetz considèrent la cholestérine comme un produit de désassimilation du système nerveux, chez des sujets dont le fonctionnement de l'axe cérébro-spinal est très actif.

(1) Ricard, thèse de Paris, 1885.

4° La plupart des auteurs, d'après Meckel et Charcot invoquent le catarrhe de la vésicule comme origine des calculs. Les cellules épithéliales de la muqueuse ou des glandes de la vésicule sont la cause du premier dépôt. Et autour de ce corps étranger, viendront se réunir les éléments de la bile altérée dans sa constitution normale, soit que la diminution des sels de soude des acides biliaires amène le dépôt des pigments calcaires, soit que les pigments biliaires se déposent parce qu'ils sont insolubles dans l'eau, lorsque les acides leur enlèvent leurs bases alcalines.

Toutes ces théories, reposent sur des causes chimiques, sauf la dernière qui admet en plus une lésion initiale de la muqueuse sans pouvoir expliquer le pourquoi, l'origine de la lésion.

On a également invoqué des conditions physiques, anatomiques et pathologiques.

Signalons en première ligne l'anatomie même de la vésicule ; sa déclivité, son canal cystique étroit, ses valvules, ses replis de la muqueuse peuvent retenir la moindre parcelle de mucus ou d'épithélium à la suite de la plus petite inflammation ou simplement de la congestion de la muqueuse. Ce mucus ou cet épithélium forment un noyau primitif autour duquel se précipiteront les éléments de la bile. Ensuite toute cause qui arrêtera le cours de la bile et qui sera une cause de stagnation : compressions directes du canal cystique par tumeurs ; brides intérieures, calculs oblitérant le canal lui-même, la vie sédentaire et l'usage du corset.

B) Concrétions calcaires et phosphatiques.

La bile n'est, pour ainsi dire, pour rien dans leur for-

mation puisqu'elle n'abandonne qu'un peu de cholépyrrhine. Le noyau primitif est constitué par du mucus secrété en plus grande quantité par les glandes altérées. A ce mucus viennent s'adjoindre des cellules épithéliales détachées de la muqueuse enflammée. Ce sont des centres de formation sur lesquels vont se précipiter les sels de chaux et les phosphates.

La question ainsi posée, était bien présentée, mais il y manquait la cause principale : c'est-à-dire, l'élément infectieux. Il faut donc examiner maintenant la relation qui existe entre les lésions de la vésicule, la pathogénie de la lithiase et l'infection biliaire.

Dupré dans son étude sur les infections biliaires nous apprend que la lithiase est la « cause d'appel par excellence » de l'infection biliaire. « Les causes générales de l'infection, dans la lithiase biliaire, sont les mêmes que dans la lithiase urinaire, c'est un processus secondaire, d'origine extrinsèque, qui, à cause de la déchéance des tissus malades, succède aux lésions mécaniques primitives des réservoirs.

a) Les conditions, relatives au malade, qui favorisent l'infection biliaire, se résument dans un état général mauvais. Celui-ci est le résultat de la vieillesse, des intoxications (alcoolisme, saturnisme, phosphorisme), des cachexies (impaludisme, tuberculose, misère), de la puerpéralité. Les infections biliaires frappent en effet surtout le calculeux dont une de ces tares a compromis la résistance générale.

b) Les conditions relatives à l'organe intéressé se résument dans les lésions locales antérieures des voies biliaires : obstruction calculeuse ancienne et dilatation mécani-

que amenant la dystrophie des parois et l'asystolie biliaire. Cet état permet aux bactéries qui se tiennent dans la dernière portion du cholédoque d'envahir progressivement les canaux et la vésicule et cette ascension parasitaire n'a d'autres limites que celles du réseau biliaire lui-même. La muqueuse de la vésicule est gaufrée d'alvéoles circonscrits par les tractus fibro-musculaires hypertrophiés de la paroi, ils se creusent et forment des culs-de-sac qui sont autant de ballons de culture, où les bactéries prolifèrent et déterminent des foyers d'angiocholite subaiguë. Enfin dans les culs-de-sac des glandules muqueuses irritées, la pullulation microbienne se cantonne. Ce sont là les lieux d'élection d'un processus ulcératif progressif, qui peut aboutir plus tard à la perforation de la paroi.

c) Les conditions relatives aux calculs sont inhérentes au siège, au nombre, à la forme des cholélithes. Plus les calculs sont éloignés de l'intestin, moins ils donnent de prise à l'infection ; par conséquent les calculs de la vésicule sont ceux qui ont le plus de chances de rester aseptiques. Ceux qui bouchent le canal cystique défendent la vésicule ; mais alors naît l'hydropisie de la vésicule.

Mais si des bactéries sont importées dans la cavité vésiculaire par la voie sanguine l'hydropisie dégénère en empyème.

Quant à la forme des calculs, ceux qui ont une surface lisse et unie sont moins dangereux pour la muqueuse que ceux qui possèdent des arêtes vives et des aspérités aiguës. C'est par ce mécanisme (érosions calculeuses) que se produisent ces infections éphémères du sang qui se traduisent par les accès de fièvre intermittente biliaire.

Le nombre et le volume ont aussi leur influence. Un calcul unique est conciliable avec l'état aseptique du milieu biliaire ; d'autant que le plus souvent sa surface est lisse et unie. Ce qui détermine la cystite calculeuse, c'est avant tout, la mobilisation des calculs (Guyon) ; or plus un calcul est petit et léger, plus il est mobile ; enfin quand les calculs sont petits, ils sont nombreux, en général ; aussi c'est en proportion directe de la quantité et de la petitesse des calculs que se multiplient dans les voies biliaires, les éléments de contact et les occasions de traumatisme.

Mais si la lithiase est une cause d'infection, celle-ci peut être primitive comme semble le prouver l'observation V de la thèse de Dupré.

Chez un sujet mort d'infection biliaire dans le cours d'une cirrhose ancienne, l'examen microscopique de la boue biliaire pratiqué quarante-huit heures après la mort, montre trois sortes d'éléments.

1° Des amas granuleux, irréguliers, colorés en jaune ;

2° De nombreuses gouttelettes réfringentes, rondes, d'inégal diamètre, offrant les réactions micro-chimiques de la graisse ;

3° De nombreux cristaux aciculaires, tantôt isolés, tantôt groupés en aigrettes, souvent légèrement arqués, d'acides gras solubles dans l'éther.

A ce propos, Dupré se pose la question de savoir si les infections générales ne sont pas capables, par l'intermédiaire d'une angiocholite bactérienne, subaiguë ou chronique, de provoquer dans la bile des modifications physico-chimiques à la suite desquelles se formeraient par précipitation des calculs (catarrhe lithogène de Meckel). Étant

donnée en effet, la probabilité d'une lésion antérieure de la muqueuse biliaire, dans l'étiologie directe de la lithiase, il ne répugne pas d'admettre que cette angiocholite catarrhale lithogène puisse être de nature infectieuse et qu'ainsi on soit en droit de soupçonner au moins dans certains cas une origine microbienne au processus qui aboutit à la lithiase biliaire.

Létienne, dans son travail sur la bile à l'état pathologique, est plus explicite. Pour lui, les microbes ne déterminent pas fatalement une lésion profonde, mais une angiocholite légère, une simple modification dans les propriétés de la bile, qui l'une et l'autre passent inaperçues. Or, les moindres changements survenus dans la bile, entraînent une précipitation de ses matériaux solubles. C'est là, l'ébauche, le début d'une lithiase biliaire qui se perpétuera même après la disparition des agents qui l'auront occasionnée.

La production de la lithiase sous l'influence directe des microbes, la lithiase résultant d'une infection biliaire primitive et souvent latente, a été discutée au congrès allemand de médecine interne tenu à Wiesbaden en 1891. Naunyn, Schrœder, Furbringer et Mosler prirent part à ces débats et voici une de leurs conclusions importantes : « L'angiocholite primitive peut résulter d'infections de diverse nature contre lesquelles la bile n'a qu'une action antiseptique modérée. Ces infections proviennent de sources diverses, que Bouchard, Netter, Gilbert, Girode ont récemment étudiées, mais il faut pour déterminer le processus lithiasique deux conditions essentielles : la stagnation de la bile et l'infection ».

Comment les microbes parviennent-ils dans le liquide cystique ? Ils n'ont pour cela que trois moyens.

1° Passer au niveau du foie par les acini biliaires et suivre les canaux vecteurs de la bile.

2° Remonter de l'intestin par le cholédoque.

3° Franchir les parois mêmes de la vésicule.

Cette dernière voie est de beaucoup la moins fréquente. Il faut pour qu'ils la puissent prendre, que les microbes soient charriés dans les parois cystiques par les canaux sanguins ou qu'ils en suivent les espaces lymphatiques. Ces conditions peuvent se réaliser dans les cas d'infection générale.

Donc, les microbes envahissant la vésicule, amènent des modifications dans la constitution de la bile. Ces modifications avec des lésions quelquefois peu apparentes des conduits biliaires et du parenchyme hépatique déterminent la précipitation des matériaux qu'elle renferme, la formation de concrétions, de calculs et la lithiase biliaire est établie.

Déductions chirurgicales

La cholélithiase simple, sans accidents extraordinaires ne relève que du traitement médical, mais lorsque les coliques sont devenues fréquentes et intolérables, qu'elles rendent la vie insupportable au malade, que le médecin a épuisé sans succès tout l'arsenal thérapeutique, régime, cure d'eaux, traitement interne, il devra faire appel au chirurgien. D'autant plus que la vésicule est alors dangereuse ; puisqu'elle est un foyer d'infection et ce qui le prouve, c'est la fièvre intermittente biliaire dont elle est l'un des centres. D'autre part ses parois peuvent être perforées, d'où les accidents de péritonite.

Quant à la question de savoir s'il est nécessaire pour intervenir, que l'on ait senti les calculs dans la vésicule, il faut répondre que cette constatation n'est pas toujours possible, soit qu'une modification de la paroi antérieure ou la contraction du muscle droit rende l'examen difficile, soit surtout que la vésicule renferme une certaine quantité de liquide qui distende violemment les parois. Mais lorsqu'on est certain que les troubles observés sont sous la dépendance de la lithiase biliaire, parce que l'on a trouvé à plusieurs reprises des calculs dans les garde-robes, on interviendra chirurgicalement, même si les signes physiques étaient obscurs et pouvaient faire croire à la non-existence des calculs.

Quant à l'opération de la cholécystectomie ; elle ne pré-

sente pas de difficultés très grandes et l'on a beaucoup exagéré les dangers de l'hémorrhagie, de la péritonite et de l'épanchement de la bile dans l'abdomen.

« Elle est, dit Calot, l'opération de nécessité ou de choix ; et ne reconnaît que deux contre-indications ;

1° La trop grande étendue des adhérences rattachant la vésicule aux organes voisins ;

2° L'occlusion du cholédoque.

Le premier cas est justiciable de la cholécystotomie.

Le deuxième cas, de la cholécystentérostomie. »

CONCLUSIONS

I. — Dans la lithiase vésiculaire, on observe assez souvent des lésions aiguës ou chroniques de la vésicule.

II. — Ces lésions ont probablement la même cause que les calculs eux-mêmes ; c'est-à-dire une cause microbienne, car elles sont surtout inflammatoires.

III. — Dans les formes légères, on observe d'abord la multiplication des villosités de la surface interne de la vésicule.

IV. — Dans les formes graves, les lésions portent sur toutes les couches.

1° La muqueuse disparaît et est remplacée par du tissu conjonctif.

2° La musculeuse est atrophiée.

3° La celluleuse fait place à une couche graisseuse parsemée de foyers inflammatoires.

V. — La sclérose de la vésicule paraît se propager assez rapidement au parenchyme hépatique voisin ; et l'on retrouve souvent dans le tissu scléreux ou scléro-adipeux qui sépare la vésicule du foie, les éléments constituants des espaces portes, mais sans parenchyme hépatique dans le voisinage. Les canaux biliaires ainsi inclus, peuvent proliférer et former soit de petits adénomes, soit des kystes plus ou moins étendus.

VI. — Il en résulte que la vésicule devient inutile,

qu'elle ne peut plus expulser les calculs et qu'elle devient une cause de dangers :

1° Comme milieu de culture.

2° A cause de la possibilité des ruptures de la paroi.

VII. — La sclérose de la vésicule, et la périhépatite qui l'accompagne, assez souvent, paraissent jouer un rôle dans la production de la douleur chez les calculeux.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, St-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.